Voir résumé français à la fin du numéro.

ROCZNIK PSYCHJATRYCZNY

Organ Polskiego Towarzystwa Psychjatrycznego

ZESZYT V.

1927.

**Adres Redakcji i Administracji „Rocznika Psychjatrycznego":
Klinika Psychjatryczna Uniwersytetu Warszawskiego ul. Konwiktorska 7.
Konto czekowe P. K. O. 6313.**

Cena niniejszego zeszytu 12 złotych.

Voir résumé français à la fin du numéro.

ROCZNIK PSYCHJATRYCZNY

Organ Polskiego Towarzystwa Psychjatrycznego

ZESZYT V.



1927.



Adres Redakcji i Administracji „Rocznika Psychjatrycznego":
Klinika Psychjatryczna Uniwersytetu Warszawskiego ul. Konwiktorska 7.
Konto czekowe P. K. O. 6313.

Cena niniejszego zeszytu 12 złotych.

ROCZNIK PSYCHJATRYCZNY

ZESZYT V. WARSZAWA. 1927 ROK.

WSPÓŁCZESNE POGLĄDY NA SCHIZOFRENJĘ

podał

DR. WŁADYSŁAW STRYJEŃSKI (Kobierzyn).

Na zmianę poglądów na grupę chorób psychicznych, obejmowaną dzisiaj nazwą schizofrenji, wpłynęły w ostatnich kilkunastu latach różnorodne kierunki badawcze. — Pogłębienie psychopatologji kliniczne przez prądy psychoanalityczne i fenomenologiczne, szerokie uwzględnienie danych o konstytucji i dziedziczności, i rozbudowa tych działów nauki w psychjatrji zmieniły nasze stanowisko do usiłowań tworzenia jednostek chorobowych na podstawie sprzęgania objawów, opisowo tylko uchwyconych, a uwzględniających przedewszystkiem przebieg i zejście. Na pierwszy plan wysuwają się tendencje do wszechstronnej analizy strukturalnej każdego przypadku, odróżniania składników patogenetycznych i patoplastycznych (*Birnbaum*) i żądania uwzględnienia w t. zw. rozpoznaniu momentów biologicznych, psychologicznych i konstelacyjnych przez djagnostykę wielowymiarową (*Kretschmer*).

Przed 20 laty *Kraepelin*, opuściwszy stanowisko czysto opisowe poprzedzających go badaczy, starał się dla stworzenia jednostek chorobowych znaleźć nowy probierz, a mianowicie wspólność końcowego stadjum. Utworzył on grupę otępień wewnątrzpochodnych, powstających bez widocznych zewnętrznych powodów na skutek przyczyn wewnętrznych, a kończących się w większości przypadków otępieniem psychicznem. Jądrem tej grupy była dementia praecox. W nazwie tej zawarte kryterja wczesnego powstawania i zejścia w otępienie straciły już swą wartość i wszelkie spory co do tego są jałowe, gdyż autor je sam porzucił. Dostosowując się do nowych prądów, Kraepelin, z podziwienia godną giętkością umysłu, zmienił zasadnicze stanowisko: przyznał przed kilku laty, że wiedza kliniczno—psychjatryczna stanęła na martwym punkcie, a zadaniem psychjatrji powinno być: 1) odgrani-

czenie postaci przejawiania się chorób psychicznych i ich ugrupowań, 2) zrozumienie historji wewnętrznego rozwoju i struktury choroby. Dalej zaznacza *Kraepelin*, że zaburzenia psychiczne wykazują wahania i nasilenie, zależne od siły, czasu działania i rozprzestrzenienia czynnika chorobotwórczego, a liczne zespoły są utrwalane przez poprzednio istniejące mechanizmy organizmu ludzkiego, „jako odpowiedź maszyny ludzkiej na chorobotwórczy bodziec". Pewne zespoły powtarzają się niezależnie od jakości czynnika chorobotwórczego, co utrudnia wykrycie podstawowego procesu chorobowego. Wśród postaci przejawiania się chorob psychicznych wymienia *Kraepelin* schizofrenję i blisko niej stojącą postać omamową (sprachhalluzinatorische Form).

Pierwotne kryterja *Kraepelina* zawiodły, jednak jak słusznie podkreśla *Minkowski*, w jego usiłowaniach tkwiły zaczątki innych punktów widzenia, a mianowicie ustalania podstawowego procesu psychopatologicznego i pokrewieństwa przypadków chorobowych na podstawie danych o dziedziczności.

Podstawą pracy *Bleulera* jest probierz głównie psychopatologiczny. Stwarzając nazwę schizofrenji, autor ten za podstawę do łączenia różnych obrazów klinicznych w jedną grupę nie bierze ich przebiegu klinicznego lub zejścia, lecz podstawowe przejawy psychopatologiczne, objęte nazwą schizofrenicznych. Mimo usiłowań *Bleuler'a*, aby nawiązać do klinicznej koncepcji *Kraepelina*, już w jego monografji o schizofrenjach widoczna jest dążność do podkreślania charakteru schizofrenji, jako zespołu psychopatologicznego, a nie jednostki klinicznej. *Bleuler* mówi o grupie schorzeń schizofrenicznych, ujmuje dawne otępienie wczesne nie jako species chorobową, lecz jako genus, w tem samem znaczeniu, jak „choroby organiczne", lub w ściślejszem jak dementia paralytica ostatnich dziesiątków lat. W innem zaś miejscu swej klasycznej pracy pisze ten autor: nie jest jeszcze jasne, jaką jednostkę przedstawia otępienie wczesne. Prawdopodobnie zawiera ono jedną lub niewiele poszczególnych chorób w ścisłem tego słowa znaczeniu, które obejmują większość przypadków, tak jak porażenie postępujące obejmuje większość przypadków otępienia paralitycznego zeszłego stulecia. Pozatem wywołują niektóre rzadsze procesy chorobowe objawy, niedające się wobec naszej obecnej wiedzy wyróżnić. Zasługa *Bleulera* polega, jak mi się zdaje, nie tyle na teorji, zapomocą której tłumaczy on przejawy schizofreniczne, ile przedewszystkiem na ich dokładnym opisie, dążeniu do uchwycenia jakościowej strony przejawów i określenia ich zapomocą szeregu nowych terminów, — oraz na subtelnej analizie psychopatologicznej. Z nabytków

tych korzysta cała współczesna psychjatrja. O teorji *Bleulera*, opierającej się na psychologji asocjacyjnej i różnych pojęciach, zaczerpniętych z koncepcji *Freuda*, można za *Gruhle'm* powtórzyć, iż jest pierwszem całkowitem ujęciem opisanych zjawisk, które nie jest błędne, lecz niezupełnie zadawala, dodałbym ze swej strony — tego, który wychodzi z innych teoretycznych założeń.—*Bleuler* odróżnia w symptomatologji schizofrenji objawy podstawowe, pierwotne i wtórne. Pierwsze, łącznie z objawami fizycznemi, są zależne bezpośrednio od procesu cielesnego i decydują o przynależności przypadku chorobowego do schizofrenji, drugie są wynikiem reakcji na normalne bodźce psychiki, zmienionej przez proces chorobowy. Zasadniczym objawem jest przedewszystkiem osłabienie tej czynności psychicznej, która czuwa nad spoistością nabytych przez doświadczenie powiązań kojarzeniowych i nadaje celowy kierunek naszemu myśleniu. Osłabienie lub utrata tej czynności nadaje myśleniu schizofrenika swoiste cechy niejasności i dziwaczności. Uczucia górują nad logiką, stają się źródłem urojeń i autystycznego myślenia, wyrażającego się głównie w odwracaniu się od rzeczywistości. W zakresie uczuciowości głównym objawem jest obojętność wobec życiowo ważnych spraw, brak modulacji, niedostosowanie wyrazu uczuć do sytuacji wewnętrznej i zewnętrznej. Przytem wszystkiem może istnieć nadwrażliwość w pewnych kierunkach, dowodząca, że uczuciowość nie ulega w większości wypadków zanikowi. Zaburzenia powyższe wyrażają się w sposobie kontaktu chorych z rzeczywistością, i w życiu we własnym świecie obaw i życzeń, co jest główną cechą autyzmu. Mimochodem znaznaczam, iż twierdzenie *Piotrowskiego*, iż autyzm jest artefaktem wtórnym, nie zgadza się z treścią, nadaną temu pojęciu przez *Bleulera*. Autyzm jest tendencją do przewagi życia wewnętrznego nad zewnętrznem i ograniczania *istotnego* kontaktu ze światem zewnętrznym, może mieć różne stopnie i musi się wyrażać w zupełnej utracie reakcji na bodźce zewnętrzne; chory autystyczny może żyć *równocześnie* w dwóch światach, a wykowywanie jakiejkolwiek pracy nie wyklucza autyzmu.

Bleuler podkreśla, że gdy śledzimy genezę objawów schizofrenicznych, to nie znajdujemy nigdzie czegoś zasadniczo nowego, lecz zawsze tylko przejaskrawienie mechanizmów, czynnych stale u normalnego człowieka szczególnie w śnie, w marzeniu, na jawie i w roztargnieniu. Myśl tę rozwinął, jak niżej zobaczymy, w koncepcji schizoidu. Inni badacze, — u nas *Bychowski* i *Gruszecka* — nawiązali przejawy myślenia schizofrenicznego do magicznego myślenia ludów pierwotnych. Termin schizofrenja, pomyślany zresztą tymczasowo, w braku lepszego,

dotyczy zarówno rozluźnienia spoistości na kompleksy, jak odszczepienia się kompleksów i rozszczepienia osobowości na kompleksy. Termin obłąkanie, proponowany przez *Radziwiłłowicza*, nie wydaje mi się trafnym, chociażby ze względu na ustaloną szeroką treść tego pojęcia.

W opisie przejawów schizofrenicznych godzą się wszyscy prawie klinicyści w różnych wyrazach na to samo, o ile wnikliwie i bezosobiście stają wobec chorego. Różnice wynikają w wysuwaniu na pierwszy plan tego lub innego momentu, i przedewszystkiem w teoretycznem ujmowaniu i przyczynowem wyjaśnianiu objawów. Wkrótce po *Bleuler'ze Chaslin* stworzył grupę „folies discordantes", podkreślając również moment niedostrojenia wzajemnego różnych funkcyj psychicznych, dawniej jeszcze *Stransky* mówił o „ataksji intrapsychicznej". *Dide* i *Guiraud* kładą nacisk na zaburzenia w zakresie rozpędu życiowego (élan vital), pojęcia, wziętego zapewne z filozofji *Bergsona* i z zakresu uczuć. Dla *Berze'go* podstawowym objawem jest ogólna niedomoga psychiczna, hypofrenja. *Rogues de Fursac* mówi o rozpadzie molekułu psychicznego.

Bleuler zastosował, dla wytłumaczenia wtórnych objawów, szereg pojęć, wziętych z koncepcji szkoły psychoanalitycznej, z którą się jednak rozchodzi, gdy mówi o schizofrenji pod względem patogenetycznym i klinicznym. Uważa on, że większość psychoz schizofrenicznych ma podłoże organiczne, a psychogenetycznie uwarunkowane są liczne objawy wtórne i pewne psychozy, powstające na drodze czysto funkcjonalnej, nie dające się jednak od tamtych odróżnić zapomocą naszych środków djagnostycznych. Gromy, padające na psychoanalizę, trafiają przeto niesłusznie w koncepcję schizofrenji.

Z ostrą krytyką spotyka się inna strona koncepcji klinicznej *Bleulera*. Jeżeli się bierze pod uwagę przy rozpoznawaniu głównie momenty psychologiczne, nie bacząc na typ kliniczny, jego zejście i przebieg, a co najważniejsze, gdy się wciąga w zakres klinicznej oceny zmiany ilościowo i jakościowo zaledwie wyczuwalne, to ramy schizofrenji w porównaniu do dotychczasowego pojęcia, jakie mieliśmy o *Kraepelinowskiem* otępieniu wczesnem, musiały się znacznie rozszerzyć. Objęły one ze względu na pierwszeństwo przejawów schizofrenicznych w obrazie, nietylko cały szereg jednostek klinicznych poprzednio odrębnie traktowanych w systematyce klinicznej, lecz wkroczyły również w dziedzinę psychopatji. Nie można jednak autorowi zarzucić niekonsekwencji. Twierdzi on, że schizofrenja nigdy nie miała granic przyrodniczych, a kryterjum dla oddzielenia choroby od zdro-

wia jest czysto społeczne t. j. możność lub niemożność dostosowania się do wymogów życia. Niedorozwinięte postaci objął on mianem schizofrenji utajonej, która ma stanowić większość przypadków; postać tę, — późniejszy schizoid innych autorów, — cechują jedynie pewne znamiona charakterologiczne. Uważam, że grupowy charakter schizofrenji przesądza zgóry, że mamy do czynienia z procesami chorobowemi o różnym przebiegu, różnej etjologji, wspólnej w większości przypadków patogenezie, a tej samej, mówiąc słowami *Kraepelina*, postaci przejawiania. Nieporozumienia i źródło jałowych sporów tkwi w tem, że schizofrenja *Bleulera*, utworzona na podstawie psychologicznej, nie pokrywa się i nie może się pokrywać z jednostkami, tworzonemi na podstawie innych, często niekonsekwentnie różnych zasad.

Wartość pojęcia schizofrenji leży narazie w jego znaczeniu dla psychopatologji, a nie dla systematyki chorób psychicznych. Należałoby, być może, mówić raczej o schizofrenikach, a nie o chorobie schizofrenji. Ponieważ jednak najsilniej i najwyraźniej przejawia się ten typ psychopatologiczny w dawnej jednostce klinicznej — otępienie wczesne, — przeto typologja psychopatologiczna pokryła się częściowo z systematyką kliniczną.

Pojęcie schizoidu wywodzi się, jak słusznie podkreśla *Berze*, z różnorodnych kierunków badawczych. Badania nad rodzinami schizofreników, przeprowadzone przez *Berzego*, *Kahną*, *Medowa*, *Rüdina* i innych stwierdziły występowanie w tych rodzinach typów charakteru, które nie dają się ująć, jako poronne czy też ukryte postaci schizofenji właściwej, wykazują jednak do niej duże podobieństwo. Stworzono więc pojęcie „psychopatji schizofrenicznej". Spostrzeżenia nad reaktywnemi psychozami wojennemi doprowadziły *Popper'a* do wniosku, że rozmaitych stanów reaktywnych, spotykanych podczas wojny a nie dających się czasem odróżnić od schizofrenji, nie należy zaliczać do schizofrenji właściwej, a należy raczej uważać za reakcyjne postaci, swoiste dla pewnego rodzaju psychopatów. Reakcje takie nazwał *Popper* schizofrenicznemi. Takie same reakcje opisał *Nelken*. Również na materjale wojennym stwierdził *Friedländer* u dużej ilości chorych rysy schizofreniczne obok histerycznych i mówi o „dyspozycji schizofrenicznej". Stąd geneza pojęć podłoża schizoidalnego i reakcji schizoidalnej (*Kahn*). Badania *Hoffmanna* nad charakterologją niepsychotycznych członków rodzin schizofreników wykazały, że u tych osób spotykamy takie cechy charakterologiczne, jakie znajdujemy w okresie przedchorobowym u osobników schizofrenicznych. Typy, odgraniczone przez *Hoffmanna*, wykazują duże podobieństwo do

tych, które *Kraepelin* stwierdził w wieku dziecięcym późniejszych chorych na otępienie wczesne.

Pojęcie schizoidu nie było pierwotnie przeciwstawiane grupie manjakalno — depresyjnej. Przeciwstawienie to pochodzi od *Kretschmera*, który na podstawie badań nad budową ciała psychicznie chorych zestawił dwie grupy, z których jedna obejmuje typy pikniczne, druga zaś typy atletyczne, asteniczne i dysplastyczne. Pierwsza grupa ma przeważać u chorych z grupy manjakalno — depresyjnej, druga zaś u schizofreników. *Kretschmer* wciągnął w swe badania również osobników psychicznie zdrowych i analogicznie do grup chorobowych wydzielił temperamenty cyklo — i schizotymiczne. Cykloid i schizoid są to zatem typy psychopatyczne, stojące na pograniczu. Nie wdaję się w opis tych typów, gdyż zostały one u nas szerzej uwzględnione w pracach *Zielińskiego*. Koncepcję tę usiłował w jej części psychologicznej rozbudować *Bleuler*, zastrzegając się, że nie chodzi mu nawet o hipotezę, lecz tylko o myśli do dyskusji. W ujęciu *Bleulera* składnik schizoidalny byłby zawarty w konstytucji psychicznej każdego człowieka równocześnie ze składnikiem cyklotymicznym, syntonicznym. Zależnie niejako od siły każdego składnika musielibyśmy mówić o osobnikach przeważnie schizoidalnych lub przeważnie syntonicznych. Składnik schizoidalny może się przejawiać w różnych chorobach psychicznych, również pochodzenia zewnętrznego, czego dowodem n. p. hallucinosis potatorum. Równoczesne schorzenie obu składników, przejawiające się w przypadkach mieszanych, dałoby się wytłumaczyć przez kombinację obu usposobień chorobowych, z tem jednak zastrzeżeniem, że prócz silnej konstytucji schizoidalnej i silnej syntonicznej musiałyby się dziedziczyć specjalne usposobienia chorobowe obu grup. W myśl tej teorji upadałyby spory co do przynależności nozologicznej wielu t. zw. wątpliwych przypadków. Schizoid, według definicji *Bleulera*, jest typem psychiki i psychicznej reakcji, jest wyrażony mniej lub więcej silnie u każdego człowieka, w swem chorobliwem wzmożeniu występuje jako schizofrenja, w średniem zaś nasileniu objawia się u schizoidalnych psychopatów. Schizofrenja pod względem psychologicznym jest karykaturą schizoidu.

Podstawą tych określeń są następujące fakty: 1) Spotykamy w klinice pewne typy psychopatyczne, które nie dają się włączyć do organicznej, postępującej schizofrenji, które jednak wykazują duże podobieństwo do charakteru osób przed zapadnięciem na schizofrenję i do charakteru takich samych chorych w stanie remisji. 2) U pewnej kategorji psychopatów spotykamy reakcje psychopatyczne, wykazujące

pod względem psychologicznym i objawowym podobieństwo do schizofrenji, n. p. „schizothymia reactiva” *Bornsteina*. Narzuca się zatem konieczność przyjęcia wspólnego podłoża konstytucyjnego dla tych stanów,

Wspomniana wyżej możność tłumaczenia psychoz, wykazujących mieszaninę zespołów schizofrenicznych i manjakalno—depresyjnych, zapomocą przyjęcia w dziedziczeniu niezależnych usposobień, zdaje się potwierdzać w licznie przeprowadzonych badaniach genealogicznych. *Borowiecki* znalazł w jednej rodzinie zespoły skombinowane z rysów schizofrenji i psychozy manjakalno — depresyjnej, w wyższych zaś gałęziach drzewa genealogicznego czyste klinicznie przypadki tych psychoz. *Borowiecki* dochodzi do wniosku, że przez dziedziczenie może powstać coś, co uwadze klinicysty dotychczas uchodziło, czy też nie da się w zakresie systematyki pomieścić, a co stanowi kombinację obrazów klinicznie wyróżnionych. *Brunowa* dochodzi w swych badaniach do identycznych wyników. *Hoffmann*, w najnowszym referacie o konstytucji i dziedziczności w zakresie grupy schizofrenji, podkreśla, że nauka o dziedziczności już dawno skłania się do poglądu, że istnieją pewne psychozy o obrazach klinicznych mieszanych, mające związek z usposobieniem zarówno do psychozy manjakalno — depresyjnej, jak do schizofrenji.

Nauka o schizoidzie spotkała się z szeregiem zarzutów, z których najważniejsze brzmią następująco: 1) Przyjęcie płynnego przejścia od procesu schizofrenicznego przez psychopatje schizoidalne do zdrowia zaciera w niedopuszczalny sposób granice między biologicznie i klinicznie różnemi stanami *(Ewald)* 2) Rysy schizoidalne, stwierdzane również u osobników zdrowych, są fizjologicznemi, ogólno-ludzkiemi cechami. (*Bumke*). Co do pierwszego zarzutu możnaby odpowiedzieć, że proces psychiczny, odpowiadający pewnemu chorobowemu procesowi somatycznemu, jest niewątpliwie czemś nowem, czemu nikt nie zaprzecza, wszyscy bowiem zwolennicy omawianej koncepcji przyjmują, że prócz podłoża muszą działać w powstawaniu i dziedziczeniu choroby dodatkowe czynniki endo- lub exogenne. Pokrewieństwo leży w płaszczyźnie psychologicznej i można się zgodzić, że istnieją płynne przejścia, odgraniczenia zaś są tworzone zapomocą kryterjów niebiologicznych n. p. społecznych. Co biologicznie jest różnem jakościowo, może psychologicznie być różnem tylko ilościowo. N. p. zaburzenia myślenia podczas snu, w stanach znużenia, a także zaburzenia w psychozach, stan manjakalny u pijaka i u porażeńca. Drugi zarzut da się odeprzeć tem, że nie chodzi tylko o pewne cechy, lecz o trwałą ten-

dencję do pewnej postawy psychicznej, z której wykrywane cechy wypływają. Niewątpliwie są pewne trudności w przyjęciu schizoidu u każdego człowieka, z tem w dodatku, że nasilenie może się, zmieniać w ciągu życia. *Kretschmer* zastrzega się przeciw rozszerzeniu pojęcia schizoidu na większość psychopatyj i uznaje za schizoidalne tylko takie, które wykazują charakterystyczne cechy psychiczne, cielesne i genetyczne. Tego, kto myśli w psychjatrji mniej lub więcej ostro odgraniczonemi kategorjami, zaczerpniętemi z medycyny somatycznej, rażą zapewne te poglądy. Trzeba jednak stwierdzić, że pojęcie chorobliwego i choroby szczególnie w psychjatrji, nie zostało i prawdopodobnie nie zostanie nigdy rozwiązane logicznie w sposób zadawalający, i rozdźwięk w ocenie takich przypadków, w których odchylenie od t. zw. przeciętnej miary dotyczy cech jakościowo i ilościowo prawie nieuchwytnych, istnieć będzie zawsze. Również w wielu razach nie możemy rozstrzygnąć pytania, czy mamy tu do czynienia z procesem chorobowym, czy tylko z usposobieniem, niewygodnem w pewnych okolicznościach dla danego osobnika lub jego bliższego lub dalszego otoczenia? Sądzę jednak, że pojęcie psychopatji schizoidalnej pozwala pod względem praktycznym na wyodrębienie z tego ogromnego pola, dotychczas tylko opisowo przeważnie traktowanego, pewnych typów, ściślej genetycznie i psychologicznie scharakteryzowanych. Sądzę również, że w zasadzie obojętne jest, czy pewne reakcje nazwiemy schizoidalnemi czy psychogennemi (oba określenia pozwalają dobrze rokować), jednak bliższem określeniem „schizoidalny" dajemy wyraz nietylko podobieństwu objawowemu, lecz również poglądowi, że pod względem genetycznym mamy tu do czynienia z podłożem swoistem. Zawcześnie jest jednak wprowadzać te pojęcia do kliniki, głównie dlatego, iż nie mają one przez większość przynajmniej psychjatrów uznanej treści i zakresu, co może wprowadzić nowe nieporozumienia do niezmiernie już zagmatwanej terminologji psychjatrycznej.

Prawie każdy autor, zajmujący się tem zagadnieniem, nadaje tym pojęciom inną treść i zakres. Przykładem mogą być poglądy, jakie sformułowali *Claude, Borel i Robin.* Wedle tych autorów rozwija się na drodze afektywnej (kompleksowej), pod wpływem zakażenia albo nawet bez wykazalnej przyczyny „schizomanja", czyli stan, w którym osobnik schizoidalny przestaje się przystosowywać do otoczenia i ulega autyzmowi. Schizomanja może przejść w schizofrenję, przyczem w końcowem stadjum choroba może mieć wygląd klasycznego otępienia wczesnego, jednak bez istotnego otępienia, gdyż pod

wpływem eteryzacji można uzyskać normalną syntezę myśli. Jednakże autorowie ci przyznają, że w końcowym okresie tej schizofrenji może dojść do utrwalenia się pewnych objawów; jak stereotypji bez podniecenia, lub urojeń. Proces schizofreniczny może zatrzymać się w każdym momencie rozwoju. Postać ta ma się ściśle odróżniać od degeneracyjnej postaci otępienia wczesnego typu *Morela*, czyli właściwej hebefrenji. Między temi typami mieści się większość przypadków otępienia wczesnego, jako postaci paranoidalnych, katatonicznych i bredzeniowych. A więc nowe pojęcie schizomanji, która może przechodzić w schizofrenję szczególnego typu. Według *Wizla* schizomanja odpowiada marzeniowym postaciom niedorozwiniętej schizofrenji opisanym przez niego.

Z innem ujęciem schizoidu spotykamy się u *Berze'go*. Wedle tego autora trzeba odróżniać schizoid od stanów poschizofrenicznych i od zamaskowanych schizofrenij. Podstawową cechą schizofrenji jest zmniejszenie aktywności psychicznej, objawiającej się jednak nie w sferze afektów, lecz w sferze intelektualnej, w sferze dążności psychicznych, aperceptywnej wrażliwości (hypofrenja), schizoid zaś cechuje się nadmierną wrażliwością aperceptywną (hyperfrenja); momenty uczuciowe grają przytem rolę tylko dodatkową. Z tego punktu widzenia wyprowadza *Berze* wszystkie cechy charakterologiczne psychopatów schizoidalnych. Ta postać schizoidu tworzy z jednej strony podłoże do występowania schizofrenji właściwej, gdyż obydwa stany powstają w zakresie tych samych czynności psychicznych, a przejście od hyperfrenji do hypofrenji ma się jak przejście od podrażnienia do porażenia. Z drugiej strony na tle tego schizoidu mogą się rozwijać stany paranoidalne, obłęd pieniaczy, obłęd ksobny *Kretschmera* i t.p., pozatem nie dające ubytków, przemijające, jednorazowe lub perjodyczne stany psychopatyczne, jako reakcje symptomatyczne i psychogenne. Psychozy tego rodzaju nazywa *Berze* „schizoidofrenjami". W schizofrenji niema otępienia, które jest cechą właściwego otępienia wczesnego i tu powstaje wskutek organicznych zmian kory mózgowej. Te trzy typy kliniczne a więc schizoidofrenje, schizofrenje i otępienie wczesne obejmuje *Berze* wspólnem mianem „schizozy". Poglądy *Berze'go* wykazują pewne podobieństwa do poglądów, wygłoszonych przez *Mazurkiewicza*. Autyzm patologiczny odpowiada w zupełności hypofrenji *Berze'go* z negatywnemi cechami pod względem socjalnym, schizoidalna zaś hyperfrenja odpowiadałaby wzmożeniu konstytucyjnemu autyzmu fizjologicznego. Mówiąc o przypadkach psychopatji, zaliczanych przez innych do lekkich postaci

schizofrenji; nie wykazujących nigdy rozwoju właściwej schizofrenji, *Mazurkiewicz* wyraża przypuszczenie, że w tej kategorji przypadków mechanizm powstawania może być inny; może to być n.p. nie ubytek, stępienie uczuć wyższych, ale przeciwnie nadmierna pobudliwość i żywość afektów chwili bieżącej, bądź psychoorganicznych, bądź poszczególnego kompleksu i wynikające przez to przejściowe opanowanie innych kompleksów, które, zachowując normalne swe znaczenie, nie mogą jednak stłumić afektu chwilowego, nadmiernie wybujałego. Dla *Berze'go* psychozy paranoiczne powstają na podłożu schizoidalnem, według *Mazurkiewicza* paranoja zdarza się w rodzinach, w których można wykazać różne schizoidalne cechy charakteru.

Nauka o schizoidzie, zanim wykrystalizuje się w pojęcia, przydatne dla codziennego klinicznego użytku, musi przejść jeszcze przez filtry krytyki, jednak już teraz może nam oddać usługi w ocenianiu przypadków chorobowych w myśl analizy strukturalnej.

Szukanie korelatu biologicznego dla podłoża do psychoz schizofrenicznych i schizoidu znalazło wyraz we wspomnianej nauce *Kretschmera* o budowie ciała psychicznie chorych. Metoda i treść wywodów tego autora spotkały się z silną krytyką. Dyskusja w tych sprawach jeszcze nie jest zamknięta. Pobieżny jednak przegląd przypadków klinicznych oraz licznie już przeprowadzone badania kontrolne wskazują, że stosunki są przez *Kretschmera* naogół trafnie ujęte. Być może, że kryterja opisowe lub miernicze ulegną jeszcze pewnej zmianie. Ostatnio formułuje *Kretschmer* swój pogląd następująco: najstalszemi cechami w wyróżnionych typach są układ czaszki, zarys i wysokość twarzy, cechy te dają się wcześnie wykazać i nie zmieniają się w ciągu życia osobniczego. Pozatem odróżnia *Kretschmer* cechy stałe kierunkowo, jak trofika części miękkich, wyrażająca się w ciężarze ciała, objętości, odkładaniu tłuszczu i rozwoju mięśni, oraz cechy powierzchni ciała, jak owłosienie, zachowanie się naczyń. Cechy te w ciągu życia osobniczego zachowują stale pewien kierunek występowania in plus albo in minus i nie są zależne od wpływów środowiska np. odżywiania lub pracy mięśniowej. Zwrócę uwagę, że różnice w badaniach różnych autorów spowodowane są między innemi faktem, że wobec chwiejności systematyki klinicznej przynależność badanych przypadków do jednej z wielkich grup jest różnie oceniana. Nie może służyć za argument fakt, że spotykamy typy mieszane, istotą typu jest bowiem abstrakcja, wyprowadzona z częstości liczbowej pewnych cech. Matematyczne ujęcie daje nam, wedle wyrażenia *Kretschmera*, „jedynie zgrubsza abstrakcyjne rusztowanie podstawowe

i nie pozwala objąć pełni i bogactwa zjawisk empirycznych". Co do przypadków schizofrenji o budowie ciała mieszanej, to światło na to zagadnienie rzucają badania *Mauza*, które wykazały, że te przypadki mają najczęściej przebieg wybitnie remitujący, okresowy, oraz dostępność psychiczną w badaniu przy wyraźnie schizofrenicznej symptomatologji.

Willmans, który odrzuca naukę *Kretschmera*, przyznaje jednak, że tkwi w niej ziarno prawdy i że zasługą jest *Kretschmera*, iż zwrócił uwagę na stosunek budowy ciała do charakteru. Odnoszę wrażenie, że wartość tych zapoczątkowanych badań tkwi więcej w opisowem uchwyceniu typów niż w kryterjach mierniczych, nie dających się codziennie w klinice przeprowadzać, a wykonywanych raczej pod presją antropologów, którzy mają inne cele w badaniu. Cennem jest pod tym względem wyznanie poczynione w innym związku przez *Talko-Hryncewicza*, który podkreśla przecenianie w antropologji cech mierniczych na niekorzyść cech opisowych. Inną stroną zagadnienia jest wartość tych badań dla wykrycia patogenezy schizofrenji. *Kretschmer*, a równocześnie z nim *Beringer i Düser*, wyszli w badaniach nad budową ciała z założenia, że rzucą one światło na czynność gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu, na formułę wewnątrzwydzielniczą każdego przypadku. Nie jest jednak pewne, czy te stosunki są wyrazem konstytucji, gdyż zupełnie jest możliwem przypuszczenie, iż niektóre dysplazje są nabytkiem o wiele późniejszym w rozwoju, lub nawet zjawiskiem, zależnem od właściwego schorzenia. Co się zaś tyczy kośćca, to należałoby wyjaśnić, jakie znaczenie dla patogenezy mają tak rozbieżne typy, jak typ atletyczny i leptosomiczny (asteniczny). Korzystniejszemi dla badań nad patogenezą psychoz schizofrenicznych będą, być może, próby klasyfikacji według rzucających się w oczy cech dysplastycznych i ich ewentualny związek z właściwościami klinicznemi danego przypadku. Według *Mauza* postaci z otyłością i formy przejściowe do eunuchoidyzmu z otyłością i typu atletycznego odpowiadają ciężkim psychozom młodzieńczym z ogłupieniem, u eunuchoidów o wysokim wzroście spotykamy poronne napady schizofreniczne o zabarwieniu paranoidalnem, postaci zaś hypoplastyczne i infantylne odpowiadają heboidowi i psychopatjom zwyrodnieniowym. Wspomnieć należałoby jeszcze o wpływie patoplastycznym na obraz chorobowy takich stanów, jak n.p. hypo — lub hypertyreoza, o których nieraz nie można orzec, czy są one ściśle związane z właściwym procesem chorobowym. Pytanie to powraca zawsze, ile razy rozpatrujemy liczne badania, przeprowadzone w ostatnim dziesiątku

lat nad reakcjami neurowegetatywnemi, przemianą materji, zmianami krwi i t.p. Zwrócę uwagę chociażby na odruch oczno-sercowy, który zaczyna grać tak dużą rolę w psychjatrji klinicznej francuskiej, a co do którego brak nam szerszych badań kontrolnych u zdrowych. Jeżeli się zważy, że na wszelkie tego rodzaju badania ma wpływ pora roku, pora dnia, czas przyjmowania pokarmu, rodzaj djety, stan znużenia lub wypoczynku, chwilowy afekt i last but not least współistniejące schorzenia, to zmuszeni jesteśmy do dużej ostrożności w ocenianiu wyników tych badań. Jak we wszelkich badaniach patologicznych musimy i tu żądać, by były one przeprowadzane na dostatecznie dużym materjale, przy mniej więcej równych warunkach i by dawały materjał porównawczy co do odnośnych stosunków w innych schorzeniach cielesnych i psychicznych. Postulatem nieodzownym jest również przy zestawianiu wyników ugrupowanie ich wedle okresów i obrazów klinicznych: zaostrzenia lub fazy spokojne, początek choroby lub końcowe stadjum i t.p. I tak *Glaus i Zutt*, badając szybkość opadania krwinek czerwonych w schizofrenjach, doszli do wniosku, że przypadki o wyglądzie więcej katatonicznym i organicznym zaznaczają się wobec innych postaci stosunkowo dużą szybkością opadania krwinek i charakterystyczną formułą przyśpieszania. *Raphael* znalazł różnicę między ostremi stanami a przypadkami klinicznemi wyrównanemi w zachowaniu się przemiany materji w sensie zmniejszenia przemiany podstawowej. To samo stwierdzili *Gibbs i Lemcke*. *Magenau*, omawiając związek gruźlicy z grupą schizofrenji, zwraca uwagę na to, że o ile w jakiejkolwiek psychozie spotykamy zmiany w obrazie krwi, to nie możemy tej zmiany odnosić do tej psychozy tak długo, jak długo nie możemy wykluczyć współistnienia gruźlicy. Uwagi powyższe nie odmawiają dużego znaczenia jaknajwszechstronniejszym badaniom somatycznym, przeciwnie musimy uznać, że tylko te badania pozwolą nam wniknąć w biologiczne mechanizmy, czynne przy powstawaniu zaburzeń psychicznych, a tem samem odkryć zaczepne punkty dla terapji; idzie mi tylko o zwrócenie uwagi na konieczność dużej ścisłości metodologicznej i krytyki w ocenianiu wyników, ostrożności w wyciąganiu wniosków.

Omawiając krytycznie własne i obce badania biochemiczne, dokonane w ostatnich latach u schizofreników, dochodzi *Wuth* do wniosku, że nie znaleziono dotychczas ani probierzy, dających się zużytkować w rozpoznaniu różniczkowem, ani zmian cielesnych mających wartość dla patogenezy; nie można nawet stwierdzić, czy pierwotna zmiana leży w mózgu, czy też w innych narządach cielesnych.

Obecne teorje patogenetyczne dotyczą poza psychopochodnemi postaciami i postaciami o etjologji wyraźnie zakaźnej, o których mowa poniżej, głównie tych postaci, które stały się punktem wyjścia dla grupy otępienia wczesnego względnie schizofrenji, a więc postaci endogennych przeważnie młodzieńczych. Na pierwszem miejscu stoi teorja heredodegeneracji, sformułowana w analogji do pewnych rodzinnych schorzeń neurologicznych. *Mollweide* sformułował tę teorję w ten sposób: należy przyjąć proces zużycia na skutek wrodzonej małowartościowości pewnych części centralnego układu nerwowego, za czem przemawiają często spotykane anomalje psychiczne przed wybuchem choroby, jak również znaczenie przyczyn okolicznościowych.

Gdy dla jednych n. p. *Kleist'a*, proces zużycia dotyczy pewnych części mózgu, czynnościowo powiązanych, dla drugich ma być on ściśle umiejscowiony w pewnych ośrodkach. I tak według *Dide'a* i *Guiraud'a* dem. pr. Morela charakteryzuje się wrażliwością i wybiórczą inwolucją pewnych komórek nerwowych, które kierują syntezą cenestezji i czynnością instynktu życiowego. Autorowie przypuszczają, iż najważniejszą rolę gra locus niger. Teorje te przyjmują, że przyczyny ściśle zewnętrzne n. p. zakażenia, nie grają tu roli, a zużycie nastepuje z przyczyn wewnętrznych. Nie straciła również na aktualności teorja, upatrująca przyczyny omawianego schorzenia w samozatruciu jadami, wytwarzanemi wewnątrz organizmu naskutek zaburzeń w kole gruczołów dokrewnych, czy też działania pewnych jadów, wytwarzanych w jelitach pod wpływem drobnoustrojów. Ostatnią hipotezę propaguje usilnie *Buscaino*, opierając ją na swoistej jakoby reakcji w moczu, znajdowanej jednak również w różnych schorzeniach zakaźnych, a dowodzącej, iż w otępieniu wczesnem, anemji i zespołach pozapiramidalnych mamy do czynienia z zatruciem pewnemi aminami. Gdyby nawet hipoteza ta się sprawdziła, przeciw czemu przemawiają niektóre badania kontrolne, to jednak fakt, iż jady te można wykazać w moczu różnych chorych, odbiera tym badaniom znaczenie patognomoniczne.

Zgodnie z panującemi obecnie tendencjami w patologji do sprowadzania wielu schorzeń do zaburzeń przemiany materji i wewn. wydzielania, również i poszukiwania w zakresie patogenezy psychoz schizofrenicznych o charakterze procesu dążą i będą dążyć w tym kierunku. Trzeba jednak uwzględnić, iż powstawanie zaburzeń wspomnianych, jako jednego z przejawów schorzenia ogólnego, może być powodowane przez szereg pośrednich mechanizmów chorobowych, mogących mieć źródło tak w czynnikach wewnątrz — jak zewnątrz pochodnych.

W związku z tem zwrócę uwagę na ciekawe badania *Santenoise'a*, który stwierdził doświadczalnie i na podstawie spostrzeżeń klinicznych, że wrażliwość na jady jest zależna od napięcia układów roslinnych, mianowicie parasympatykotonja obniża tolerancję na szereg jadów, podczas gdy hypopara - sympatykotonja ją zwiększa. Przenosząc tę hipotezę na teren kliniczny splątania (confusion mentale), *Santenoise* zwraca uwagę, że czynniki etjologiczne, jak zakażenia, zatrucia wewnątrz-pochodne, jak również pokwitanie, miesiączkowanie, przekwitanie, ciąża, urazy i wzruszenia mogą, stwarzając równocześnie przyczynę w jadzie i czynnik usposabiający w wagotonji, powodować zaburzenia psychiczne. Mielibyśmy zatem do czynienia ze zjawiskiem pewnego uczulenia, stanowiącego niejako pewien równoważnik nabytego lub wrodzonego usposobienia do schorzeń psychicznych. Fakty tego rodzaju mają duże znaczenie w ocenie czynników czysto psychicznych, a więc mogących wpływać na układ roślinny, także w patogenezie psychoz schizofrenicznych. Pewne światło na sposób działania jadów mogą rzucić badania anatomiczne *Monakow'a* i jego szkoły, oraz badania różnych autorów nad przechodzeniem różnych ciał z krwi do płynu mózgowo — rdzeniowego, wskazujące na rolę t. zw. barjery ektomezodermalnej w różnych stanach chorobowych. Zmiana przepuszczalności tej barjery może również wpływać jako jeden z czynników współdziałających przy ewentualnem zatruciu układu ośrodkowego.

Powyższe rozważania zmierzają do wykazania, iż w patogenezie psychoz schizofrenicznych musimy się liczyć z całym szeregiem przyczyn, oraz stwierdzenia, że w procesie chorobowym oraz w usposobieniu do niego grają rolę, być może pierwszorzędną, stosunki istniejące poza układem nerwowym ośrodkowym.

Ostatecznem jednak siedliskiem zmian czy to czynnościowych, czy też trwałych jest układ ośrodkowy. Należy się zatem choćby krótko zastanowić, jakie fakty podaje nam anatomja patologiczna i jakie wnioski można z tych faktów wyciągnąć.

Tak dawniejsze jak i nowsze badania anatomopatologiczne stwierdzają we wszystkich badanych przypadkach schizofrenji idjopatycznej zmiany w korze mózgowej w postaci zaników i wstecznych zmian w komórkach i to nawet w tych przypadkaęh, gdzie można wykluczyć wpływ innych spraw somatycznych, nie mogących mieć związku ze schorzeniem psychicznem. Zmiany opisane prowadzą do zupełnych ubytków wysepkowatych. Mniej zaznaczone są zmiany we włókienkach nerwowych. Tkanka glejowa zachowuje się różnie, lecz naogół reaguje słabo i nie ma tendencji do organizacji. Zmiany komórkowe

jak i ich zupełne wysepkowate ubytki dotyczą głównie tylko pewnych warstw kory, a to przedewszystkiem III-ej, mniej V-ej i VI-ej. Rozmieszczenie zmian jest zupełnie niezależne od naczyń, które zresztą nie biorą udziału w procesie chorobowym. Wymienione procesy dotykają najsilniej płatów czołowych, słabiej skroniowych, najmniej potylicznych. Co do tych zasadniczych zmian niema naogół różnic między autorami, niezgodność panuje co do interpretacji zmian w częściach mózgu pozakorowych, przedewszystkiem jądrach podkorowych: *Josephy* n.p. znalazł w różnych przypadkach zmiany w jądrach podstawowych, wzgórzach wzrokowych, moście i rdzeniu przedłużonym. Autor ten dochodzi do wniosku, że zmiany korowe są ważniejszym czynnikiem, jednak dla pewnych objawów psychozy mogą mieć znaczenie zmiany w ośrodkach pozakorowych. Wychodząc z założenia, że zmiana ograniczona tylko do jąder podkorowych nie może wywołać prawdziwej psychozy n.p. katatonji, *Josephy* poddaje pod dyskusję możliwość występowania w przebiegu otępienia wczesnego objawów neurologicznych, zależnych od czynników pozakorowych, oraz psychotycznych, zależnych od zmian w korze, które to zaburzenia mają być przyczyną chorobliwej reakcji psychicznej na zmiany neurologiczne. Zmiany w striopallidum mogą grać rolę wedle *Josephy* w zaburzeniach psychomotorycznych, jednakże fakty przemawiają przeciw uogólnianiu tego poglądu. *Fünfgeld*, który przy badaniach anatomopatologicznych szczególniej uwzględniał wzgórki wzrokowe w pięciu przypadkach, dochodzi do wniosku, że niema podstaw do twierdzenia, by proces zwyrodnienia kory stwierdzony we wszystkich przypadkach, objął w jakiejkolwiek postaci pierwotnie wzgórek wzrokowy lub inne części podstawy mózgu.

Jak słusznie zaznacza *Josephy*, materjał, zużytkowany do badań anatomopatologicznych w otępieniu wczesnem, nie zawsze bywa dostatecznie różniczkowany.

Gdy się bowiem uwzględni późny nieraz wiek chorych, dalej współistniejące ostre i przewlekłe choroby cielesne, to wartość tego materjału dla oceny i wyciągania wniosków z pewnych zmian napotykanych, oraz wprowadzania ich w związek przyczynowy z objawami klinicznemi jest mniejsza. Naogół trzeba stwierdzić, że anatomowie są o wiele ostrożniejsi we wnioskach, niż spekulatywni klinicyści i teoretycy. Utrudnia również ocenę fakt, że za materjał do badań służą przypadki różnych typów klinicznych, choć naogół brane są takie, których przynależność do grupy schizofrenicznej jest niewątpliwa. *Klarfeld* opiera swe badania na przypadkach, które każdy, jak się wy-

raża klinicysta niemiecki, uznałby za otępienie wczesne. Dużą większość stanowią przypadki daleko posunięte, nie przedstawiające pod względem klinicznym żadnych wątpliwości. Jedynym wnioskiem pewnym, który wypływa z badań anatomopatologicznych, jest twierdzenie, iż wyraźne pod względem klinicznym przypadki procesów schizofrenicznych, przedstawiają daleko nieraz posunięte i dość charakterystyczne zmiany kory mózgowej, a czasem i części pozakorowych. Te procesy schizofreniczne mają zatem podłoże organiczne. Nie wynika jednak oczywiście z tego, że przypadki, nie wykazujące zmian anatomopatologicznych, nie mają tego samego tła somatycznego, gdyż proces może mieć różne nasilenia, a zmiany mogą być odwracalne i nie pozostawiać śladów.

Czy zmiany histopatologiczne są heredodegeneratywne i to odnośnie do pewnych układów mózgowych, czy też są wynikiem zatrucia lub zależą równocześnie od obu czynników, jako wybiórcze działanie pewnych jadów na pewne układy konstytucyjnie usposobione, lub nie, na to anatomja patologiczna nie może nam dać na razie rozstrzygającej odpowiedzi.

Nagminne zapalenie mózgu daje nam tysiące cennych spostrzeżeń, dotyczących fizjologji układu pozapiramidowego. Spostrzeżenia te dały różnym autorom pole do wysnuwania analogij niedopuszczalnych przy krytycznem rozpatrzeniu. Przedewszystkiem dotyczy to zaburzeń w zakresie aparatów ruchowych w nagm. zapaleniu mózgu z jednej strony, a t. zw. zaburzeń katatonicznych z drugiej. Trzeba jaknajsilniej podkreślić, że zaburzenia ruchowe katatoniczne nie są istotne dla patognomji schizofrenicznych procesów i że spotykamy je w niewątpliwie odrębnych schorzeniach. W powierzchownej analogji zaburzeń kinetycznych w obu tych sprawach leży psychologiczna, że się tak wyrażę, geneza tych teoryj, które dopatrują się siedliska głównego schizofrenji właściwej w tych lub innych częściach pnia mózgowego. Trzeba jednak przyznać, że nieporozumienia wprowadza do zagadnienia fakt, że pod wspólną nazwą zaburzeń katatonicznych łączy się objawy różnorodne. Objawy te dadzą się sprowadzić do tego tylko wspólnego mianownika, że spotykamy je w katatonicznej postaci schizofrenji właściwej. Pod tym względem koniecznem jest porozumienie, gdyż jednym z warunków wybrnięcia z chaosu dzisiejszego w psychjatrji jest ustalenie ścisłego zakresu terminów. Pewien porządek próbował wprowadzić *Kleist*, jeden z poważniejszych przedstawicieli neurologicznego kierunku w psychjatrji, wzorującego się na dawnych koncepcjach *Wernicke'go*. *Kleist* proponuje za *Wernicke'm* nazywać objawy

katatoniczne psychomotorycznemi. Zalicza on do nich objawy akinezy i hiperkinezy. Do objawów akinetycznych należą akineza i mutyzm (apraksja i afazja psychomotoryczna) oraz objawy toniczno-kataleptyczne. Objawy hiperkinetyczne obejmują proste ruchy kończyn, ruchy reaktywne na sensacje cielesne, objawy negatywistyczne, reakcje niezdecydowania i bezradności, ruchy wyrazowe, objawy echowe i czynności pseudo-spontaniczne. Wspólnemi cechami objawów hiperkinetycznych są parakineza, skłonność do iteracji i stereotypji, częsta impulsywność w wykonaniu. Od zaburzeń ruchowych czysto cielesnych, jak porażenia, drgawki korowe, apraksje i afazje różnią się zaburzenia psychomotoryczne swoją zależnością od przejawów ściśle psychicznych. Zależność ta wyraża się w tworzeniu idej, wyjaśniających zaburzenia cielesne, oraz w zależności objawów ruchowych od afektów, afektywnych wydarzeń życiowych, osób, grup wyobrażeniowych i urojeń. *Kleist*, porównując objawy akinezy i hiperkinezy w schorzeniach ogniskowych jąder podkorowych i ich dróg doprowadzających z objawami psychomotorycznemi u psychicznie chorych, stwierdza, że osłupienie, występujące w obu tych kategorjach, czasem trudno jest odróżnić, a objawy kataleptyczne, n.p. giętkość woskowata, zdarzają się również w parkinsonizmie. Co do hiperkinezy, to w schorzeniach ogniskowych przeważają proste ruchy, rzadko zaś wyrazowe. U chorych psychicznie przeważają natomiast ruchy złożone, często reakcje wyrazowe, negatywistyczne i niezdecydowania. Silniejszy jest wzajemny wpływ objawów ruchowych i czynności psychicznych, gdyż współdziała mózg czołowy. Aczkolwiek *Kleist* nie uniknął pewnego pomieszania pojęć, mówiąc n.p. o negatywizmie, występującym w pewnych grupach mięśniowych i nie wszystkie jego spostrzeżenia są zgodne z innymi autorami, to jednak warto zwrócić uwagę na jego konkluzję: „Nie możemy już dzisiaj przyjąć, że objawy psychoruchowe są wogóle i wyłącznie zaburzeniami czynności płatów czołowych, lecz w wielu przypadkach należy się liczyć z udziałem ciał prążkowanych w zaburzeniach ruchowych katatonicznych i podobnych psychicznie chorych".

Sommer żąda, by zasada lokalizacji była stosowana również do zaburzeń funkcjonalnych i twierdzi, że psychofizjologja katatonji prowadzi do poglądu, że równocześnie z ruchami psychomotorycznemi powstaje podrażnienie ośrodków podkorowych. Podrażnienie ulega perseweracji i warunkuje dodatkowy charater automatyzmu napięć mięśniowych i innych objawów katatonicznych. *Sommer* zaznacza również fałszywość wniosku, jakoby przejście ze stanów napięcia psychomotorycznego w mimowolne postawy i ruchy przemawiało za orga-

nicznym charakterem katatonji. *Schilder*, zwalczając poglądy *Fraenkla*, dopatrującego się źródła objawów katatonicznych w utracie popędu ruchowego, zlokalizowanego jakoby w jądrach podkorowych, podkreśla kapryśność i zależność objawów ruchowych w schizofrenji od psychicznego nastawienia, wyraża przytem przypuszczenie, iż mniejsza wartościowość pewnych ośrodków może odgrywać rolę. *Bleuler* wyraża przypuszczenie, że fizyczna skłonność do pewnej postawy ujawnia się może pod wpływem psychicznego nastawienia; nie odrzuca zgóry współudziału pnia mózgowego w zaburzeniach schizofrenicznych, uważa jednak, iż hipoteza ta jeszcze jest zamało uzasadniona.

Jednostronnie neurologiczne stanowisko w sprawie zaburzeń katatonicznych jest niedopuszczalne, próby wydzielenia katatonji, jako odrębnej jednostki chorobowej, nie mają podstaw, gdyż katatonja jest zespołem, występującym w przebiegu różnych schorzeń psychicznych, a w schizofrenji może być tylko fazą. Jeżeli katatonję mają cechować tylko objawy neurologiczne, to nie należałaby ta jednostka do psychjatrji i nie można się oprzeć wrażeniu, że opisywane przypadki są, być może, po prostu przypadkami metencephalitis. Niema powodu do szukania dla wszystkich objawów psychicznych, spotykanych w schorzeniu o podkładzie cielesnym, odpowiedników w zmianach tych lub innych ośrodków mózgowych, gdyż jest to doprowadzeniem do absurdu heurystycznej zasady psychoparalelizmu. Nasza wiedza anatomiczna i fizjologiczna o mózgu jest za uboga, by mogła wytłumaczyć bez reszty bogactwo przejawów psychicznych.

Przechodząc do etjologji psychoz schizofrenicznych, trzeba stwierdzić, iż poglądy różnych autorów są różne, zależne od tego, jak szeroko pojmują oni pojęcie schizofrenji. *Stransky* wyraża się, że schizofrenja w pewnem znaczeniu stoi na pograniczu między degenaracyjnemi endogennemi i exogennemi psychozami. *Birnbaum* zalicza schizofrenję do typów exogennych, mając jednak na myśli autointoksykację i zaburzenia wewnętrznego wydzielania. Wedle tego autora konstytucja gra rolę patogenetyczną jako predyspozycja, a patoplastyczną we wpływie na postać n. p. paranoidalną, lub przebieg n. p. okresowość. Pozatem działają urazy psychiczne i fizyczne. *Birnbaum* wątpi w psychogenezę, uważa jednak za niewątpliwą psychoprowokację i psychoplastykę. *Bumke* wyraża się ogólnikowo, że schizofrenja nie ma jednolitej przyczyny. W ostatnich publikacjach *Bleuler* znaznacza, iż zewnętrzne powody nie grają roli przy powstawaniu fizycznego procesu schizofrenji. Przyczyny zewnętrzne mogą wywoływać jednak często przemijające chorobliwe reakcje.

Wojna dała nam spostrzeżenia co do wpływu urazów mózgowych na powstawanie zaburzeń psychicznych o charakterze schizofrenicznym. Wedle *Feuchtwanger'a* wśród materjału monachijskiej stacji dla uszkodzeń mózgowych spotykano nierzadko przypadki podobne do schizofrenji, szczególnie przy ranach płatów czołowych.

Willmanns i *A. Schmidt* potwierdzają te spostrzeżenia, dodając, że te psychozy mają wygląd endogennej schizofrenji, należy jednak zbadać, czy to są prawdziwe schizofrenje. *Bumke* natomiast stwierdza, że wśród swego matejału nie spotykał ani jednej katatonji. Sprawa ta wymaga jeszcze dokładniejszego zbadania.

Nie można odrzucić zgóry związku przyczynowego między powstawaniem zespołów schizofrenicznych a chorobami zakaźnemi, jeżeli się rozpatruje masowe spostrzeżenia *Morawskiego* i *Morawskiej* nad związkiem między durem powrotnym i plamistym a zaburzeniami psychicznemi. *Morawski*, opisując zaburzenia psychiczne, występujące w związku z durem powrotnym, wyróżnia grupę chorych, u których zaburzenia psychiczne wystąpiły w 1 — 2 tygodni po ukończeniu duru i trwały do 3-ch miesięcy. W tych przypadkach obrazy kliniczne były bardziej niż w innych grupach złożone, trwały dłużej i w wielu przypadkach przypominały całokształt schizofrenji z negatywizmem, impulsywnością i t. d. Wszystkie te przypadki skończyły się wyzdrowieniem zupełnem. Na 124 przypadki zaburzeń psychicznych po durze plamistym, spostrzeganych przez *Morawską*, było 21 takich, których obraz chorobowy przypominał zupełnie otępienie wczesne, za które mógłby być wzięty, gdyby nie ścisły związek z durem, znaczny odsetek wyzdrowienia i graniczącego z niem polepszenia. Autorka zaznacza jednak, że grupa ta w porównaniu z innemi dała stosunkowo najmniej powrotów do zdrowia. Zgodnie z dzisiejszemi poglądami obaj autorowie przyjmują wpływ usposobienia wrodzonego nietylko na fakt powstawania zaburzeń psychicznych, lecz i na postać kliniczną psychozy.

Chiałbym podkreślić w spostrzeżeniach *Morawskiego* fakt, że zaburzenia psychiczne powstawały dopiero w jakiś czas po ustaniu procesu zakaźnego, można zatem wyrazić co do tych przypadków przypuszczenie, że proces zakaźny nie działa wprost na układ nerwowy, lecz uszkadza jakieś bliżej jeszcze nam nieznane mechanizmy, których zaburzenie dopiero po pewnym czasie działa szkodliwie na układ ncrwowy. Wedle *Bleuler'a* spostrzegana przez niego epidemja grypy wywołała wiele obrazów chorobowych, podobnych do schizofrenji, odróżniających się jednak w całości (w przebiegu?) od zwykłych ty-

pów schizofrenji i ulegających wyleczeniu. O ile dobrze rozumiemi, podobny znaczy tutaj „podobny objawowo”, a różnice polegają chyba tylko na przebiegu. Jednem słowem mamy do czynienia z tym samym zespołem, a różnice między temi psychozami a schizofrenją właściwą, leżą w charakterze progresywnym tej ostatniej, a odwracalnością psychoz pozakaźnych. Charakter postępujący schizofrenji właściwej powoduje przy dłuższem trwaniu procesu charakterystyczne zmiany psychiczne, nie mogące się zaznaczyć przy krótkiem trwaniu procesu poinfekcyjnego. Tak samo widzimy nieraz po pierwszym napadzie schizofrenicznym daleko idące remisje, a dopiero dalsze napady pozostawiają uchwytne ślady. *Bumke* twierdzi, iż jest do pomyślenia, że niektóre schizofrenje są analogjami tych samych procesów chorobowych, jakie przy mniejszej szkodliwości lub przy większej odporności mózgu objawiają się jako tylko „objawowe psychozy”. To samo dotyczyłoby pewnych psychoz połogowych. W związku z tem przypomnę, że *Régis* odróżniał démence précoce constitutionelle od d. pr. postconfusionelle. Należy wkońcu zwrócić uwagę, że schizofreniczne obrazy objawowe spotykamy przy kile mózgu, w przebiegu porażenia postępującego, leczonego zimnicą lub durem powrotnym. Gdybyśmy nie znali przebiegu choroby i objawów cielesnych, nie moglibyśmy niejednokrotnie odróżnić tych zespołów od schizofrenji właściwej. *Willmanns* zwraca uwagę na zespoły paranoidalne, podobne do otępienia wczesnego, występującego na podłożu różnych spraw organicznych mózgu jak kiła, miażdżyca, p. p. i alkoholiczna psychoza Korsakowa. Na związek zespołów schizofrenicznych ze sprawami pochodzenia zewnętrznego zwrócił ostatnio również uwagę G. *Bychowski.*

Nasuwa się zatem następujące sformułowanie teoretyczne. Poza wpływami patoplastycznemi działają w powstawaniu omawianej choroby dwie kategorje czynników; do jednej należy niezmiernie złożone usposobienie, do drugiej czynniki wyzwalające. Wyrażając się mechanistycznie natężenie obu czynników może się wahać od 0 do X. Teoretycznie już możliwemi są różne sposoby powstawania choroby, a progresywność może zależeć nietylko od silnego usposobienia, lecz również od siły czynnika wyzwalającego, który przy usposobieniu nawet bardzo słabem może spowodować zmiany nieodwracalne.

Kardynalną rzeczą jest, że we wszystkich przypadkach trafiony będzie pewien układ psychiczny. Czy ten układ da się anatomicznie zlokalizować, jest rzeczą do rozstrzygnięcia.

Schizofrenja jest zatem zespołem psychopatologicznym, przejawiającym się w różnych typach klinicznych i nie jest jednostką, tak sa-

mo jak nią nie jest zespół amnestyczny lub jakikolwiek inny utworzony na podstawie psychopatologicznej.

Czy zajmując takie stanowisko mamy rezygnować z tworzenia typów klinicznych i ich odgraniczania? Bynajmniej.

Mówi się dzisiaj o rozpadnięciu się schizofrenji (*Lautier*, *Bumke* i td), stawia się przytem jako coś nowego postulaty, które zostały już sformułowane w zaraniu tworzenia koncepcji przez *Bleuler'a*, który w monografji o schizofrenjach pisał: „Podział grupy schizofrenicznej jest zadaniem przyszłości, ważniejszem niż odgraniczenie nazewnątrz, dzisiaj wewnątrz tej grupy nie znamy jeszcze granic naturalnych. To, co dotychczas przedstawia się jako granice, są to granice między stanami objawowemi, a nie chorobami". W innem zaś miejscu *Bleuler* pisał, iż pojęcie schizofrenji jest tymczasowe o tyle, że później musi ulec rozczłonkowaniu w tym samym sensie, jak bakterjologja rozdzieliła pneumonje między różne zakażenia.

Jest jasne, że głównym reprezentantem klinicznym schizofrenji pozostaje typ, który był paradigmatem dla stworzenia koncepcji, a więc *Kraepelin'owskie* otępienie wczesne w jego różnych postaciach, powstałe tak endogennie jak exogennie. Obok grupują się typy kliniczne, których związek z główną grupą jest psychologiczny i genetyczny, jak wydzielone przez Kraepelin'a parafrenje. Pozatem mamy do czynienia z różnorodnemi zespołami objawowemi, w których obok innych układów psychicznych może być trafiony układ schizogenny. Wreszcie należy rozstrzygnąć stanowisko kliniczne reakcyj niewątpliwie psychogennych, objawowo podobnych do schizofrenji, powstałych na swoistem podłożu. Być może, że dalszy rozwój zagadnienia poprowadzi nas poniekąd w kierunku wytkniętym przez *Berze'go i Claude'a*.

Jeżeli rozpatrzymy probierze, na podstawie których wydzielamy z grupy schizofrenji typy kliniczne, to uderza ogromna ich różnorodność. Bierze się pod uwagę zejście, przebieg, natężenie, czas powstawania choroby, przewagę pewnych objawów i t. d. Wszystkie te probierze wyodrębniają wprawdzie naturalne typy, nie mogą jednak zadowolić naszych wymogów praktycznych i teoretycznych. Zachodzi pytanie, czy nie należałoby zarzucić zupełnie dawnych nazw jak hebefrenja i t. p. i w etykietowaniu przypadku chorobowego uwzględnić wszystkie momenty, mówiąc n. p.: schizofrenja genuina juvenilis progrediens lub schizofrenja progrediens post typhum exanthematicum i t. p. Tego rodzaju określenia dałyby się naturalnie tworzyć tylko na podstawie obserwacji przebiegu i uwzględnieniu wszystkich momentów klinicznych. Pod względem praktycznym pozwoliłyby na łatwiej-

sze porozumienie się. W każdym razie trzeba uznać, iż każdy przypadek kliniczny jest zagadnieniem odrębnem, i że w zagadnieniu schizofrenji zbiegają się główne pytania współczesnej psychjatrji.

PIŚMIENNICTWO:

Prace w obcych językach:

Skróty: ZNPt. Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie ZBN. Zentralblatt für die gesamte Neurologie u. Psychiatrie. AgZpt. Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie i t. d. MPtN. Monatschrift für Psychiatrie u. Neurologie. Enc. Encéphale. Amp. Anales medicopsychologiques

1. Berze, Schizoid, Schizophrenie, Dem. praec. ZNPt. Bd. 96, 1925.
2. Birnbaum, Der Aufbau der Psychose, AgZpt. Bd. 76, 1919.
3. Bleuler, Dem. praec. oder Gruppe der Sch-ien, 1911.
4. „ Die Probleme d. Schizoidie u. Syntonie ZNPt. Bd. 78, 1922.
5. Claude, Borel, Robin. Dém. précoce, schizomanie, schizophrenie, Enc. 1924.
6. Fünfgeld, Anatomische Untersuchungen bei Dem. pr. itd. ZNPt. Bd. 95, 1925.
7. Hoffmann, Konstitution u. Vererbung im schizophrenen Erbkreis. Jahresbericht f. d. gesamte Neurologie u. Psychiatrie VII, Jahrg. 1925.
8. Josephy, Beiträge z. Histopathologie der Dem. pr. ZNPt. Bd. 86, 1923.
9. Klarfeld, Anatomie der Psychosen. Vide: Podręcznik Bumkego.
10. Kleist Die psychomotorischen Störungen itd. MPtN. Bd. 55, 1922.
11. Kraepelin. Die Erscheinungsformen d. Irreseins. ZNPt. Bd. 62, 1920.
12. Kretschmer: Körperbau und Charakter, 1921.
13. „ Lebensalter u. Umwelt in ihrer Beziehung z. Konstitutiontypus. ZNPt. Bd. 101, 1926.
14. Kehrer u. Kretschmer, Veranlagung zu seelischen Störungen 1924.
15. Mauz, Ueber Schizophrene mit pyknischem Korperbau ZNPt. Bd. 86, 1923.
16. „ Bedeutung körperlicher Dysplasien itd. Zbn. XLII, 1925
17. Minkowski, La notion de schizophrenie. (Evolution psychiatrique), 1925.
18. Santenoise et Vidacovitch. Contr. physiologique à l'étude des psychoses d'intoxication. Amp. 1925.
19. Schilder, Einige Bemerkungen zur Problemsphäre Cortex, Stammganglien-Psyche, Neurose. ZNPt. Bd. 74, 1922.
20. Willmanns, Die Schizophrenie ZNPt. Bd. 78, 1922 (Obszerna bibliografja).
21. Wuth, Neuere Ergebnisse biochemischer Forschung bei Psychosen itd. vide: pod 7.

Prace w polskim języku:

Prace Borowieckiego, Brunowej, Bychowskiego, G. Horwitzówny, Mazurkiewicza, Sterlinga, w Roczniku Psychjatrycznym.

Ponadto: 1. Bielawski, Schizofrenja, Now. psychj. 1925.
2. Bornstein, O odrębnym typie rozszczepienia psychicznego, 1916.
3. Gruszecka, Transytywizm itd. Prace Kom. Lek. Pozn. Tow. Przyj. Nauk T. II/3.
4. „ Stosunek myślenia do przeżywania psychotycznego ibidem, T. II/5.
5. Borowiecki, Badania genealogiczne itd. Rozprawy Akad. Nauk. Lek. I, 1921.
6. Morawski J., Zaburzenia psychiczne powstające w związku z durem powrotnym Pol. Gaz. Lek., 1923.
7. Morawska W., Zaburzenia umysłowe w związku z tyfusem plamistym. Neur. Pol. 1923.
8. Nelken, Psychozy reaktywne na wojnie Lek. wojsk. 1921.
9. Piotrowski, Kilka uwag w przedmiocie schizofrenji Now. Psych. 1925.
10. Wizel, O postaciach niedorozwiniętych schizofrenji, 1925.
Pamiętnik ku czci ś p. prof. Mikulskiego, Kochanówka.
11. Zieliński, M. Konstytucjonalizm w psychologji współczesnej itd. ibidem.

ZWIĄZEK SCHIZOFRENJI Z WYDZIELANIEM WEWNĘTRZNEM

podał

WŁADYSŁAW STERLING (Warszawa).

Niezmiernie intensywny ruch naukowy czasów ostatnich, który starał się zgłębić istotę zjawisk schizofrenicznych, przykładając do nich metodę badań klinicznych, psychologicznych, fenomenologicznych, analitycznych, konstytucjonalnych, antropometrycznych i dziedziczno-biologicznych, — zasłonił przed oczami badaczy te liczne przejawy schizofrenji, które są niewątpliwie związane z zaburzeniami organicznemi mózgowia, w pierwszym zaś rzędzie *z samozatruciem* organizmu. Dopiero w ostatnich latach nagromadził się w piśmiennictwie bogaty bardzo materjał kliniczny, anatomiczny i eksperymentalny, który pozwala poddać gruntownej rewizji dawną koncepcję *Haecker'a*, niesłusznie, przypisywaną *Kraepelin'owi*, który ją tylko rozwinął, o dominującej roli gruczołów dokrewnych, specjalnie zaś gruczołów płciowych w patogenezie schizofrenji. Na zasadzie materjału tego pragnąłbym w referacie niniejszym oświetlić krytycznie stosunek schizofrenji do wydzielania wewnętrznego, opierając się w tym celu na wynikach badań *anatomicznych, farmakodynamicznych, serologicznych, eksperymentalnych, klinicznych i terapeutycznych*. Posługiwać się będę przytem w rozważaniach moich dwojakiego rodzają metodyką: 1) analizą objawów dyzendokrynologicznych w obrazie klinicznym i histopatologicznym rozwiniętej schizofrenji i 2) wyodrębnieniem i oświetleniem tych objawów cielesnych i psychopatologicznych, które towarzyszą schorzeniom różnorodnych gruczołów dokrewnych, a które wykazują powinowactwo do niektórych przejawów schizofrenji.

Badania anatomiczne.

Rozpoczynam od badań anatomicznych gruczołów dokrewnych w schizofrenji — dziedziny, do której wnieśli przyczynki *Veraun i Ellis, Zalla, Muratow, Dide i Perrin de la Tombe, Witte, Léri, Frank,*

Fauser i Heddeus, Ramadier i Marchand, Claude i Schmiergeld, Borberg, Laignel-Lavastine, Obregia, Parrhon i Urèchia, van der Scheer. Z polskich zaś badaczy *Hornowski*. Badaniu podlegały: *przysadka mózgowa, tarczyca, gruczoły przytarczyczne, nadnercza i gruczoły płciowe*.

Przysadka mózgowa.

W przysadce mózgowej najczęstszym objawem stwierdzanym pośmiertnie w licznych przypadkach jest wrodzone znaczne zmniejszenie części przedniej na korzyść części tylnej, co związane jest niewątpliwie z pewnem wrodzonem upośledzeniem czynności przysadki. W niektórych przypadkach stwierdzono ogólne zmniejszenie objętości przysadki i zanik jej *en masse* z głębokiem umieszczeniem w siodełku, ze znacznym rozwojem tkanki łącznej, wrastającej we wszystkich częściach grubemi i zbitemi pasemkami pomiędzy odzielne komórki. W innych znowu przypadkach przysadka już *makroskopowo* przedstawia się nieprawidłowo, przyczem część tylna stanowi więcej niż połowę całej przysadki i wbija się pomiędzy płaty boczne części przedniej w postaci klinów — tak że rozdziela te płaty i dochodzi prawie do torebki przysadki, zaś płaty boczne przedstawiają się w postaci wąskich półksiężycowych tworów. W wielu przypadkach stwierdza się znaczne ilości tkanki łącznej w części przedniej i tylnej, rozrastające się głównie naokoło naczyń, uciskające na komórki i wywołujące ich zanik — i wtedy widoczne są tu i owdzie pasma komórkowe bez konturów komórek i z ciemnemi jądrami. Co się tyczy samych *komórek*, to w znacznej liczbie przypadków stwierdza się pewien bezład w ugrupowaniu komórek części przedniej, które wyglądają jak roztrzęsione, oraz obecność znacznych ilości ognisk *syncytjalnych*. Niektórzy badacze opisują obecność licznych tworów *torbielowatych* na granicy części tylnej i przedniej, wypełnionych zawartością koloidalną amfochłonną, która barwi się bardzo słabo. Do często powtarzających się objawów należy również zgrubienie i zwapnienie torebki przysadkowej, które wpływa w sposób niewątpliwie niekorzystny na wydzielanie gruczołu. W przypadkach rzadszych spotyka się zupełny brak barwika, natomiast silne przekrwienie oraz liczne komórki ciążowe w części przedniej ze znaczną przewagą komórek głównych. Jednakowoż najważniejszym i najczęstszym objawem histopatologicznym, jest znaczne *zmniejszenie liczby komórek eozynochłonnych*, które, jak wiadomo, są najczynniejszym elementem wydzielania wewnętrznego przysadki i których zmniejszenie liczbowe świadczy o upośledzonem wydzielaniu tego gruczołu.

Tarczyca.

Badania pośmiertne tarczycy wykazują w wielu przypadkach schizofrenji zmiany o charakterze *rozwojowym*, a mianowicie pewne niedokształcenie pęcherzyków oraz brak zróżniczkowania w grupach komórkowych. Charakterystycznym objawem są tu również znaczne różnice w średnicy oddzielnych pęcherzyków, w których ujawnia się prócz tego znaczniejsze spłaszczenie komórek pęcherzykowych, niekiedy zmiany szkliste w tkance pęcherzyków oraz znaczne stłuszczenie ich nabłonków. Gdzie niegdzie dają się stwierdzić ogniska komórkowe o wyglądzie nabłonkowym, lecz niezróżniczkowane dla tarczycy, oraz w nielicznych miejscach objawy bujania nabłonków. W innych przypadkach znowu widoczna jest obecność świeżych i starych ognisk *krwotocznych*, niekiedy bardzo znacznej objętości. Jeszcze w innych przypadkach tarczyca wykazuje już *makroskopowo* znaczy stopień *sklerozy*, jest poprzerastana we wszystkich kierunkach zbitą, prawie bliznowatą tkanką łączną — z obecnością tu i owdzie drobnych ognisk nacieczeń limfocytowych. Najczęstszą jednak zmianą jest *zwyrodnienie koloidalne*, polegające na obecności torbieli w ściankach o silnie spłaszczonych nabłonkach, jak również i wśród tkanki pomiędzy pęcherzykami. Koloid wypełniający pęcherzyki bywa niekiedy bardzo zbity, ciemno barwiący się, popękany i wakuolizowany. Zwyrodnienie koloidowe bywa w niektórych przypadkach posunięte tak daleko, że prawie cała tarczyca złożona jest w torbieli koloidowych wielkości nieraz orzecha włoskiego, wypełnionych koloidem eozynochłonnym, częściowo zaś amfochłonnym — i miejscami tylko widać bezkształtne masy, wśród których rozrzucone są grupy lub oddzielne znacznie zmienione komórki tarczycowe. O związku tych zmian koloidalnych z okresem rozwoju schizofrenji będę miał jeszcze sposobność mówić przy analizie zjawisk klinicznych.

Gruczoły przytarczyczne.

W całym szeregu przypadków schizofrenji stwierdzone zostało silne przekrwienie oraz wybroczyny do samych gruczołów, uciskające na naczynia i nerwy. Niekiedy spotyka się znaczne ilości glikogenu, oraz dość znaczne ilości skupień jądrowych w postaci tkanki syncytjalnej (t. zw. „Kernhaufen"). To ostatnie zjawisko w połączeniu z niedostatecznem konturowaniem komórek głównych i z nieliczną obecnością komórek *kwasochłonych*, które uważane są za elementy najczynniejsze w wydzielaniu gruczołów przytarczycznych — przemawia za upośledzeniem działalności tych gruczołów.

Nadnercza.

Co się tyczy nadnerczy, to w wielu przypadkach stwierdzone zostało wrodzone niedokształcenie lub nawet brak w jednem nadnerczu istoty rdzeniowej, która przedstawia się niekiedy w postaci embrjonalnej i przebiega w kształcie wąziutkiego paska. Niekiedy ten stan embrjonalny rozciąga się również i na całą budowę nadnerczy. W przeważającej liczbie przypadków bądź u osobników z wrodzoną wąskością istoty rdzeniowej, bądź z dobrze rozwiniętą istotą rdzeniową stwierdzone zostało bardzo słabe chromowanie się komórek chromochłonnych, jak również ich wakuolizację, co przemawia z całą oczywistością za wyczerpaniem komórek chromochłonnych. Również i pewne większe lub mniejsze braki w ilości lipoidów w korze, które stwierdzone były przez cały szereg badaczy, może być uważane za wyraz obniżonej działalności kory nadnerczy oraz pewien stopień wyczerpania się wydzielania wewnętrznego jej komórek. Spostrzegane były również stany znacznego przekrwienia istoty rdzeniowej z dużą ilością komórek zwojowych i nielicznemi nacieczeniami limfocytowemi i ciemnobrunatnemi bryłkami w rozszerzonych naczyniach. W rzadszych przypadkach stwierdzono również liczne drobniutkie porozrzucane wybroczyny a nawet wylewy krwawe w istocie rdzeniowej. Do rzadszych objawów również należy wybitnie gąbczasta budowa komórek kory i nadnerczaków, oraz liczne nadnercza dodatkowe w torebce. Wreszcie bardzo ważnym wynikiem badań histopatologicznych nadnerczy w schizofrenji jest stwierdzenie w licznych przypadkach obecności dużej ilości barwika w komórkach warstwy siatkowatej kory, co jest wyrazem przepracowania nadnercza względnie komórek jego istoty rdzeniowej.

Gruczoły płciowe.

Badania histopatologiczne gruczołów płciowych w schizofrenji dostarczają nam stosunkowo najmniej materjału do wniosków o ich dysfunkcji, co pozostaje w jaskrawym kontraście z wynikami badań klinicznych oraz z rolą, jaką dysfunkcji tej przypisuje teorja samozatrucia. *W jajnikach* stwierdzono bardzo niewiele komórek śródmiąższowych, liczne ciała białawe (*corpora albicantia*), bardzo silne zgrubienienie ścianek naczyniowych, silnie rozwiniętą i przekrwioną podściółkę (*stroma)*, oraz stany zanikowe z poprzerastaniem substancji jajników tkanką łączną. *Jądra*, niezmiernie małe, wykazują słabe objawy spermatogenezy i więcej niż w warunkach normalnych tkanki łącznej. Nieco głębsze zmiany w jądrach schizofreników stwierdził *Mott* przy

opracowaniu porównawczem narządów płciowych paralityków i schizofreników. Ten sam autor w badaniach dokonanych łącznie z *Pradosy Such'em* starał się dowieść na znacznym materjale, że istnieje paralelizm pomiędzy ciężkością, względnie progresją procesu schizofrenicznego a stopniem uszkodzenia gruczołów płciowych.

Jeżeli z przytoczonych tu danych histopatologicznych wyeliminować te zmiany, które związane są albo z konstytucjonalną budową gruczołu, albo z wyniszczeniem organizmu wskutek długiego trwania choroby, albo z nagłą śmiercią wskutek nieznanych nam bliżej momentów, to pozostanie bądź co bądź bardzo interesujący materjał anatomiczny, którego największym brakiem jest fakt, że nie można się w nim dopatrzyć cech *istotnej swoistości*. Niektóre zmiany, opisywane przez jednych badaczy jako charakterystyczne dla schizofrenji, stwierdzone były przez innych autorów również i w innych psychozach organicznych — między innemi w oligofrenji, porażeniu postępującem, a poczęści nawet i w padaczcze. Jedynie zmiany charakterystyczne, stwierdzane zgodnie przez szereg badaczy, a mianowicie tendencja do zwyrodnienia koloidalnego tarczycy w dalszych okresach choroby, przemawiają raczej za teorją *abiotroficzną Mazurkiewicza*, aniżeli za etjologiczną rolą tarczycy w patogenezie schizofrenji.

Badania farmakodynamiczne i serologiczne.

Przechodząc obecnie do badań *farmakodynamicznych* oraz *serologicznych*, zastrzegam się, że z badań farmakodynamicznych, które zresztą, jak dotąd, nie doprowadziły w schizofrenji do wyników jednoznacznych, zatrzymam się tylko na tych nielicznych faktach, które rzucać mogą jakieś światło na związek schizofrenji z dysfunkcją aparatu dokrewnego. W pierwszym więc rzędzie wymienić tu należy serję badań *Schmidt'a*, który stwierdził, że w ogromnej większości przypadków *katatonji* ciśnienie krwi po injekcji adrenaliny nie ulega podniesieniu, jak to bywa w warunkach normalnych. Dla uniknięcia wyników rozbieżnych zaleca *Schmidt* wybierać tylko zupełnie pewne przypadki katatonji z pominięciem innych grup klinicznych otępienia wczesnego. W innej serji doświadczeń ten sam autor zajmował się wpływem adrenaliny na zawartość cukru w moczu, przyczem nie stwierdzał różnicy pomiedzy zachowaniem się katatoników i osobników zdrowych. Z faktu tego wyprowadza wniosek, że w tym ostatnim przypadku nie wpływ adrenaliny jest bezskutecznym, lecz że wchodzi tu w grę osłabienie lub zniesienie wpływu licznych składników całkowitego układu gruczołowego. Natomiast *Pönitz* wykazał w przy-

padku katatonji u młodego chłopca, że asymilacja cukru gronowego jest obniżona w sposób podobny, jak to ma miejsce w obrzęku śluzakowatym, że pozostaje bardzo wysoką po podawaniu adrenaliny i że pod tym względem adrenalina, pilokarpina i atropina wywierają jednoznaczny wpływ na układ roślinny. Dane powyższe, jak również i wyniki badań *Asher'a i Flack'a* nad wpływem pobudzającym substancji czynnej *tarczycy* na podniesienie ciśnienia krwi pod wpływem adrenaliny, oraz badanie *Hauptmann'a i Jadwigi Bumke*, którzy stwierdzili przyspieszenie okresu krzepliwości krwi w katatonji, doprowadzają do możliwości przypuszczenia *hypofunkcji tarczycy* w schizofrenji. Zaś badania lat ostatnich (*Goldstern)* nad częstem występowaniem objawu *Chwostka* oraz nadwrażliwości galwanicznej w schizofrenji naprowadzają na myśl o współudziale również i *gruczołów przytarczycznych* w procesie chorobowym. W tym również sensie dają się interpretować niektóre wyniki badań nad *przemianą materji* w schizofrenji, otrzymane przez *A. Bornstein'a*, *Rosenfelda*, *Grafe'go*, *Schill'a* oraz *Allers'a*. Ważne zwłaszcza pod tym względem są badania nad oddziaływaniem krwi metodą *Engl'a*, które stwierdziły w wielu przypadkach katatonji wzmożoną *alkalescencję*. Czy objaw ten zależny jest od zwiększenia zawartości *Ca* we krwi, jak twierdzą niektórzy badacze, na to odpowiedzieć mogą dopiero dalsze poszukiwania. W każdym razie cały niemal zespół zaburzeń, ujawniony na drodze metod farmakodynamicznych i badań nad przemianą materji, — przemawia za współudziałem *hypo- i dysfunkcji całego aparatu tarczycowego* w obrazie klinicznym schizofrenji.

Odczyn Abderhalden'a.

Przechodzę obecnie do rozpatrzenia zagadnienia, o ile odczyn *Abderhalden'a* przyczynić się może do wyświetlenia związku pomiędzy wydzielaniem wewnętrznem a schizofrenją. Losy i powodzenie odczynu tego w dziejach rozwoju psychjatrji w ostatniem piętnastoleciu przechodziły nader zmienne koleje. *Fauser* był pierwszy, który w 1912 r. zbadał zapomocą metody tej przeszło 100 przypadków chorób psychicznych, przyczem w znacznej liczbie przypadków schizofrenji (głównie w postaci hebefrenicznej) stwierdził zaczyny obronne przeciwko *gruczołom płciowym* z ścisłem zachowaniem swoistości płci, natomiast w mniejszej grupie przypadków (specjalnie w postaci katatonicznej) — zaczyny obronne przeciwko *tarczycy*. W ogromnej większości wszystkich badanych przypadków schizofrenji stwierdził pozatem zaczyny obronne przeciwko *korze mózgowej*. Wyniki te—spraw-

dzane następnie przez cały szereg badaczy (*Fischer, Wegener, Hauptmann i Bumke, Römer, Kafka, Neue, Kroll, Natyszka, Mayer, Galle* i inni), z których niektórzy (jak np. *Mayer i Galle*) operowali bardzo dużym materjałem,—zachwiane były poważnie przez ogłoszoną w 1914 r. pracę *Plauta*, który w sposób zbyt apodyktyczny odmówił metodzie *Abderhaldena* wszelkiego praktycznego znaczenia dla psychjatrji. Taki sam stosunek negatywny cechował ogłoszoną w tym samym roku pracę *Schwartz'a*. W latach następnych czy to pod wpływem suggestji prac wymienionych, czy to wskutek zastoju w pracy laboratoryjnej w okresie wojennym i powojennym, reakcja *Abderhaldena* usunięta została w nauce na plan dalszy, zaś w psychjatrji niemal zupełnie poszła w zapomnienie. Dopiero w ciągu lat ostatnich daje się zauważyć niejaka tendencja do rehabilitacji odczynu *Abderhalden'a* i znaczenia jego dla psychjatrji klinicznej. Kierunek ten związany jest z nazwiskami *Bundschuh'a, Nieszytki, Morast'a. Knauer'a*, w pierwszym zaś rzędzie z pracami *Ewald'a* oraz *Römer'a*. Pomimo licznych odchyleń i rozbieżności większość wyników badań zarówno przed — jak i powojennych da się bądź co bądź sprowadzić do jednego mianownika. Schizofrenja jest właśnie tą grupą chorobową, w której wyniki badań większości autorów jeszcze najbardziej są ze sobą zgodne, stwierdzając w przeważającej większości przypadków dezintegrację mózgu, szczególnie często zaś gruczołów płciowych, często bardzo łączną dezintegrację mózgu i gruczołów płciowych, nierzadko zaś t. zw. „trójcę" objawów, to znaczy dezintegrację *mózgu, gruczołów płciowych, tarczycy*. Nawet w pracach bezwzględnych przeciwników odczynu dializacyjnego przewija się pogląd, że reakcje pozytywne w schizofrenji przeważają w sposób znakomity nad odczynami pozytywnemi w innych chorobach. Nie ulega wszakże żadnej wątpliwości, że propagowany pierwotnie przez *Fauser'a*, a przejęty następnie przez innych badaczy (*Mayer, Golla*) pogląd, jakoby w schizofrenji zachodził pierwotnie rozpad gruczołów płciowych, a następnie dopiero mózgu,—wobec całego szeregu przypadków negatywnych nie odpowiada rzeczywistości. Próbowano tedy sprowadzić te wyniki ujemne do tych daleko posuniętych okresów choroby, w których po zakończeniu procesu patologicznego nie dają się wykryć już żadne procesy fermentacyjne i w których nie może być już mowy o jakiejś dysfunkcji narządu lub układu narządów. Jednakowoż dane faktyczne nie dadzą się pogodzić z tem założeniem teoretycznem, stwierdzono bowiem niejednokrotnie, że w t. zw. „stanach zejściowych", dających wyleczenie z defektem,—istnieją jeszcze silne odczyny zaczynowe, podczas gdy

z drugiej strony ostre stany podnieceniowe lub katatoniczne stany osłupienia nie dawały niekiedy ani śladu reakcji *Abderhalden'a*. Próbowano następnie przekonać się, czy z ogólnego konglomeratu schizofrenji nie dadzą się już dzisiaj wyodrębnić pewne ugrupowania kliniczne, któreby nacechowane były mniejszem lub większem powinowactwem do reakcyj rozpadowych. Zorjentowanie się pod tym względem w olbrzymim materjale serologicznym napotyka na znaczne trudności, ponieważ odgraniczenie poszczególnych postaci otępienia wczesnego odbywa się u rozmaitych badaczy pod najbardziej różnorodnemi kątami widzenia: jedni trzymają się pierwotnego podziału *Kraepelin'a* na hebefrenję, katatonję i otępienie paranoidalne, inni operują nowszemi koncepcjami tego autora o parafrenjach, inni jeszcze nawracają do klasyfikacji *Wernicke'go*, lub też trzymają się ściśle podziału wprowadzonego przez *Kleista*, inni wreszcie za przykładem *Bleuler'a* nie uznają potrzeby żadnej ściślejszej klasyfikacji. Między innemi *Wegener* postawił sobie za zadanie rozstrzygnąć, czy pod względem serologicznym dadzą się zróżniczkować *parafreniczne* postaci schizofrenji od *paranoji przewlekłej*. Stwierdził on mianowicie, że t. zw. otępienie paranoidalne dawało zawsze obrazy dializacyjne ze strony *mózgu* i *narządów płciowych*, albo *mózgu* i *tarczycy*, podczas gdy paranoja przewlekła nie dawała nigdy reakcji ze strony gruczołów płciowych, czasem ze strony *tarczycy*, *wątroby*, *grasicy i nadnerczy*. Wyniki te jednakże nie znalazły potwierdzenia w pracach późniejszych. To też jedyna zdobycz, którą można uważać do pewnego stopnia za ustaloną, — jest wykryty przez *Kafkę*, a następnie potwierdzony wielokrotnie *fakt*, że postaci *hebefreniczne* i *katatoniczne* schizofrenji biorą daleko żywszy udział w dezintegracji narządów, aniżeli postaci urojeniowe i przebiegające z zaburzeniami w wysławianiu się. Ale i to ogólnie słuszne prawo dopuszcza cały szereg wyjątków, istnieją bowiem niewątpliwie postaci hebefreniczne i katatoniczne, które bądź w początkowej, bądź w końcowej fazie rozwoju nie wykazują jakichkolwiek pozytywnych reakcyj zaczynowych.

Co się tyczy stosunku pomiędzy *wynikiem badań serologicznych a obrazem klinicznym*, to w wielu wypadkach daje się stwierdzić niewątpliwy paralelizm pomiędzy stopniem natężenia obu tych zjawisk. Tak np. w obszernym materjale *Römera* przypadki z klinicznem powiększeniem tarczycy dawały odczyn zaczynowy w 40%, zaś przypadki bez powiększenia tarczycy w 20% schizofrenji. Pod względem psychicznym spostrzegano nierzadko podczas premenstrualnych stanów podnieceniowych typy dializacyjne ze znacznym udziałem jajników,

które po przeminięciu tych okresów znikały całkowicie. Niektórzy badacze spostrzegali przy reakcjach *nadnerczowych* szczególnie wielką skłonność do niepokoju i podniecenie płciowe. O jakiejś wszakże stałej korelacji pomiędzy natężeniem zjawisk klinicznych a odczynem serologicznym nie może być mowy. Pod tym względem niewątpliwie wielkie znaczenie przypada wprowadzonej przez *Ewald'a* metodzie *wielokrotnego badania* zapomocą t. zw. „serji", które wykazało, że bez jakichkolwiek bądź dostrzegalnych zmian w obrazie klinicznym zaczyny obronne we krwi mogą nagle zniknąć i nagle na nowo się pojawić.

Jeszcze bardziej częsta bezwątpienia jest *zmiana w typie* samej reakcji dializacyjnej bez jakiejkolwiek zmiany korelacyjnej w ukształtowaniu się przebiegu klinicznego. Im częściej dany przypadek poddany zostaje badaniu serologicznemu, tem wyraźniej krystalizuje się typ dializacyjny, charakterystyczny dla schizofrenji. Pouczające pod tym względem są wyniki niedawno ogłoszone przez *Römera.* Otrzymał on odczyn na:

	przy 1-razowem	2-razowem	3-razowem badaniu
1. korę mózgowia i gruczoły płciowe . .	41%	78%	85%
2. na korę mózgową + gruczoły płciowe + tarczycę	76%	94%	100%

Szczególnie ważne pod tym względem są wyniki badań lat ostatnich, które wykazały, że nawet w niezmiernie jednostajnych i niepostrzeżenie przebiegających procesach schizofrenicznych otępieniowych jeszcze po kilku a nawet po kilkunastu latach dają się stwierdzić odczyny dializacyjne tych samych narządów (łącznie z mózgiem), co i w początkowych okresach choroby.

Reasumując wyniki badań dotychczasowych, powiedzieć można, że w surowicy schizofreników dają się stwierdzić w przeważającej liczbie przypadków (około 80%) z względną stałością swoiste dla poszczególnych narządów i gruczołów dokrewnych zaczyny obronne. Proces dezintegracyjny dotyczy najczęściej (mniej więcej w połowie przypadków pozytywnych) kombinacji *kory mózgowej* i *narządów płciowych*, następnie mniej więcej w 40% t. zw. *trójcy*: to znaczy *mózgu, gruczołów płciowych* i *tarczycy* i wreszcie w mniejszym nieco zakresie *nadnerczy*. Odczyny te mogą ulegać wahaniom, albo zmieniać nawet w sposób przemijający swój typ zasadniczy, jednakowoż badanie serjami stwierdza względną stałość tych typów, która

nie zanika nawet w końcowych okresach choroby. Paralelizm, który uwidacznia się niekiedy pomiędzy wynikami badań serologicznych a obrazem klinicznym, nie należy do objawów stałych i nie podlega żadnej prawidłowości. W olbrzymiej większości przypadków odczyny dializacyjne podlegają prawu *swoistości płci* (to znaczy, że surowice męskie nie chwytają ciał jajnikowych, zaś surowice kobiece — ciał jądrowych), istnieją wszakże niewątpliwe, jakkolwiek rzadkie wyjątki z tego ogólnego prawa. Ze wszystkich badań dotychczasowych wynika również, że postaci *hebefreniczne* i *katatoniczne* biorą daleko bardziej czynny udział w procesach rozpadowych, aniżeli postaci *schizofatyczne* i *parafreniczne*, jednakże w dotychczasowym stanie nauki badania serologiczne nie przyczyniły się do jakiegoś zasadniczego postępu w sprawie różniczkowania poszczególnych grup i typów schizofrenji.

Cały ten przedstawiony tu w streszczeniu dorobek pozytywny, który diagnostyka schizofrenji zawdzięcza badaniom dializacyjnym, — przedstawi się w nieco odmiennem świetle, jeżeli zestawimy go z badaniami serologicznemi, dokonanemi w innych chorobach psychicznych. Okazało się bowiem, że w *psychopatji konstytucjonalnej* i w *histerji* wymienione uprzednio typy dializacyjne występują bynajmniej nie rzadziej, niż w schizofrenji (mózg + gruczoły płciowe oraz t. zw. „trójca"). Natomiast w przebiegu *psychozy manjakalno-depresyjnej* stwierdza się wprawdzie zaczyny obronne dla poszczególnych gruczołów w przeszło 50% przypadków, natomiast daleko rzadziej dla *grup organo-gruczołowych*, specjalnie zaś odczyn tak zw. *trójcy* (mózg + gruczoły płciowe + tarczyca) należy w cierpieniu tem do rzadkości. W *porażeniu postępującem* dezintegracja mózgu w badaniach dotychczasowych waha się w granicach 60—80%, tarczycy 10—15%, gruczołów płciowych 30—50% badanych przypadków. W innych *psychozach organicznych* wyniki badań są najzupełniej rozbieżne. Widzimy więc, że najważniejsze pod względem praktycznym zagadnienie różniczkowo-rozpoznawcze — a mianowicie *odgraniczenie schizofrenji od psychopatji i psychozy manjakalno-depresyjnej* na zasadzie badań dializacyjnych, — musi być wbrew pierwotnym nadziejom *Fauser'a* i wobec braku ostro zarysowanych i wyłączających się wzajemnie prawidłowości—uznane w obecnym stanie wiedzy za *nierozwiązalne*. Nowsze badania nie potwierdzają również zasadniczej tezy *Fauser'a*, jakoby *pierwotnego* zaburzenia w schizofrenji należało doszukiwać się w *gruczołach płciowych*, stwierdzano bowiem wielokrotnie *wcześniejsze* występowanie objawów zaczynowych ze strony *mózgu*, *późniejsze*

zaś ze strony *gruczołów płciowych*, co, zdaniem mojem, jednak tak samo nie przemawia przeciwko inkrecyjnej teorji schizofrenji, jak i pozytywne wyniki *Fauser'a* za nią.

Badania kliniczne.

Jak widzimy, metody badania anatomiczne, farmakodynamiczne, biologiczne, — pomimo ich względnej ścisłości nie rozwiązują w sposób dostatecznie jasny zagadnienia związku pomiędzy schizofrenją a wydzielaniem wewnętrznem. Daleko więcej światła rzucają na tę sprawę objawy kliniczne, które pragnę tu rozpatrzeć pod kątem widzenia współdziałania semiologicznego w obrazie schizofrenji całego szeregu gruczołów dokrewnych.

Objawy dysgenitalizmu.

Objawy morfologiczne. Do najczęstszych i ważnych objawów morfologicznych, związanych z wadliwem wydzielaniem wewnętrznem, należą cechy *dysgenitalizmu.* Śród licznych przypadków schizofrenji tej kategorji z łatwością dają się wyodrębnić grupy zarówno t. zw. *wysokiego eunuchoidyzmu*, jak kategorja t. zw. *otłuszczenia eunuchoidalnego.* W grupie *pierwszej* przeważają pacjenci wysokiego wzrostu z nadmierną długością kończyn dolnych w stosunku do tułowia, ze skąpem owłosieniem terminalnem przy obfitem owłosieniu głowy, z cechami *feminizmu* w ukształtowaniu tułowia i miednicy, z klatką piersiową wysmukłą i wydłużoną, z kobiecem zaokrągleniem bioder i pośladków, z powiększeniem odległości pomiędzy guzami biodrowemi i ze zmniejszeniem szerokości ramion, co odpowiada również stosunkom kobiecym. W całym szeregu przypadków stwierdza się również t. zw. *romb Michaelisa*, który opisałem w eunuchoidyzmie męskim. Daleko mniejszą pod względem liczebnym grupę stanowią przypadki t. zw. *eunuchoidalnej otyłości*, w której nienormalne skupienia tkanki tłuszczowej trzymają się t. zw. terytorjów *predylekcyjnych* t. j. okolic sutek, powłok brzusznych i grzebieni kości miednicowych. Grupie tej towarzyszą również daleko posunięte anomalje owłosienia terminalnego, natomiast eunuchoidalne proporcje budowy ciała, a zwłaszcza przewaga t. zw. *dolnego* wymiaru nad *górnym* — wyrażone są tu znacznie słabiej. Niektóre przypadki tej właśnie grupy schizofrenji stanowią niejako ogniwo przejściowe pomiędzy otłuszczeniem eunuchoidalnem a otłuszczeniem wielogruczołowem, jedne z nich bowiem wykazują otłuszczenie o typie predylekcyjnym bez eunuchoidalnych cech układu kostnego, w innych natomiast dają się stwierdzić eunuchoidalne pro-

porcje budowy ciała obok ogólnego masowego otłuszczenia lub obok skupień tłuszczowych rozrzuconych nieprawidłowo w rozmaitych miejscach.

W licznych przypadkach schizofrenji męskiej dają się stwierdzić również znaczne zmiany morfologiczne *w narządach płciowych*. Jądra bywają niekiedy wielkości orzecha laskowego, grochu, pestki od wiśni, a nawet, jak w jednym z przypadków moich, śruciny. Konsystencja zmniejszonych jąder zazwyczaj bywa miękka, w rzadszych przypadkach jądra są raczej stwardniałe. W przypadkach ze stanami zanikowemi jąder *moszna* traci zazwyczaj swoje napięcie i zwisa w postaci zwiotczałej, odpowiednio do czego odruch mosznowy najczęściej bywa albo bardzo osłabiony albo zupełnie zniesiony. W niektórych przypadkach moszna zatraca swój barwik, w innych — zanik barwika nadaje jej wygląd, przypominający leukoplakję swoistą. *Prącie* zmniejsza się niekiedy w sposób karykaturalny, czasem ukrywając się niemal całkowicie w mosznie i wystając tylko w kształcie guziczka. W jednym z przypadków moich jądro było całkowicie ukryte w niedorozwiniętej mosznie, przedzielonej bardzo głęboko zarysowaną przegrodą (raphe), co razem na pierwszy rzut oka sprawiło wrażenie *pochwy* kobiecej.

Niemniej ważne i interesujące są objawy dysgenitalizmu morfologicznego w schizofrenji *kobiecej*. Znajomość objawów tych zawdzięczamy w znacznym stopniu badaniom ginekologicznym, z których na pierwszy plan wysuwają się obserwacje *Fränkl'a* i jego szkoły (*Hauck*, *Köhler*), następnie zaś *Geller'a*, *Malthes'a* i *Hirsch'a*. *Fränkel* stwierdził na 176 przypadkach schizofrenji kobiecej, że w 72% tych przypadków dają się wykazać w wybitnym stopniu *infantylne* zmiany narządów płciowych. Łącznie z badaniami, ogłoszonemi przez jego uczniów, rozporządza on materjałem pozytywnym, przekraczającym setkę spostrzeżeń. Zbieżność schizofrenji kobiecej z hypoplazją aparatu płciowego powtarza się według doświadczeń tych ze stałością od 70—80% — i nigdzie w praktyce ginekologicznej nie udaje się stwierdzić tak częstego występowania tej hypoplazji, jak właśnie u schizofreniczek. Nawet przy całkowicie normalnej budowie ciała udaje się tu wykryć bardzo często lokalny infantylizm aparatu płciowego. Dane kliniczne potwierdzone zostały przez badania *histopatologiczne Geller'a*, który stwierdził w przypadkach tej kategorji: drobne jajniki z nielicznemi pęcherzykami *(folliculi)*, które sprawiały niekiedy wrażenie „martwych", drobną macicę o wymiarach dziecięcych, drobne komórki błony śluzowej, wąziutkie gruczoły oraz brak cyklicznej czynności proliferacyjnej. Natomiast cały szereg ginekologów *(Matthes*, *Hirsch* i inni) stwier-

dza doskonałe zróżniczkowanie narządów płciowych u kobiet typu *pykniczno-cyklotymicznego*.

Niezmiernie interesujące badania *Hauck'a* uwidaczniają szczególną częstość ciężkich zahamowań rozwojowych aparatu płciowego — zwłaszcza w *katatonji*. Najbardziej ciężkie postaci infantylizmu płciowego występują w 60% przypadków, lżejsze — mniej więcej w 20%, — tak że zaledwo 1/5 wszystkich chorych wykazuje pod tym względem stosunki normalne. W *hebefrenji* natomiast stwierdzono tylko w 30% ciężkie, zaś w 20% lżejsze postaci hypoplazji płciowej; wreszcie w przypadkach *otępienia paranoidalnego* nie spostrzegano nigdy cięższych postaci infantylizmu narządów i gruczołów płciowych. Uderzająca również jest bardzo znaczna liczba młodocianych katatoniczek, dotkniętych infantylizmem układu płciowego. Niemal połowa spostrzeganego materjału dotyczy okresu dojrzewania płciowego albo nieco późniejszego, podczas gdy w przypadkach hebefrenji nawet najcięższe postaci aplazji płciowej reprezentowane są we wszystkich okresach życia. Ciekawe jest, że przypadki katatonji z wybitnemi przejawami hypogenitalizmu cechuje szczególnie gwałtowny przebieg i szczególnie niepomyślne rokowanie, podczas gdy odpowiednie przypadki z grupy hebefrenicznej przebiegają w sposób bardziej przewlekły i nie powodują tak głębokich stopni otępienia. Fakty te pozostają w zgodzie z obserwacjami *Haymanns'a*, który właśnie w katatonji stwierdził w olbrzymiej większości przypadków (93%) ciężkie zaburzenia miesiączkowania. Przypomnę tu, że jeden z przypadków wyodrębnionego przeze mnie pod nazwą *dystrophia genitosclerodermica* zespołu wielogruczołowego, w którym obok twardzieli skóry na pierwszy plan wysuwa się utrata menstruacji oraz głębokie zmiany zanikowe narządów i gruczołów płciowych, — przebiegał z objawami typowej schizofrenji.

Do charakterystycznych objawów dysgenitalizmu należą również anomalje *owłosienia* nawet u tych schizofreników, którzy pod względem klinicznym nie wykazują żadnej niedomogi narządów i gruczołów rozrodczych. Mianowicie u młodocianych schizofreników stwierdza się często nadzwyczaj obfity rozwój owłosienia *pierwotnego*. Owłosienie na czaszce jest nietylko bardzo gęste, ale przekracza częstokroć swoje naturalne granice: wyrasta ono na karku, na czole i na skroniach, zacierając wgłębienia skroniowe, a owłosienie głowy łączy się niekiedy z brwiami zapomocą delikatnego mostka włosów. Równie obficie rozwinięte są brwi, które zlewają się zazwyczaj na nasadzie nosa. W ten sposób powstaje nieprzerwany *pierścień owłosienia*, okalający nakształt wieńca czoło w postaci zamkniętego koła włosami czaszki

i brwi. Niekiedy w tym przeroście owłosienia bierze udział również i *lanugo*, wskutek czego wytwarzają się pasma, ciągnące się od karku wzdłuż górnego odcinka kręgosłupa oraz na zewnętrznej powierzchni ramion i klatki piersiowej. Typ ten zwłaszcza, o ile dotyczy owłosienia głowy, zachowuje się również i u starszych schizofreników. Łysienie należy w cierpieniu tem, według zgodnych spostrzeżeń licznych autorów, do rzadkości — nigdy zaś nie bywa zupełne lub rozległe. Sam charakter włosów naogół jest szczotkowaty i łamliwy, rzadziej zaś przypomina konsystencję futra, i przylega gładko do głowy. W przeciwieństwie do nadmiernej intensywności i ekstensywności owłosienia pierwotnego, owłosienie terminalne jest zazwyczaj bardzo skąpe—szczególniej na wargach i podbródku, nieco obfitsze na spojeniu łonowem i pod pachami, jakkolwiek i tutaj pozostaje ono często wtyle poza normą przeciętną. U niektórych schizofreników (typu *leptosomicznego Kretschmer'a*) rozwija się niekiedy w wieku późniejszym obfite owłosienie terminalne na tułowiu i kończynach, okalając pierścieniowato górne odcinki klatki piersiowej i ramion. Zasadniczej różnicy w lokalizacji i typie owłosienia u *kobiet* schizofrenicznych w porównaniu z mężczyznami nie udaje się stwierdzić.

Obok zmian morfologicznych, wskazujących na udział gruczołów płciowych w sprawie chorobowej, nie brak w obrazie klinicznym schizofrenji cech *funkcjonalnych*, które również przemawiają w tym kierunku. Na pierwszem miejscu należy wymienić odchylenia od normalnego rozwoju i ukształtowania się *popędu płciowego:* tendencje homoseksualne, objawy transwestytyzmu i sadyzmu — zwłaszcza śród schizofreników o typie leptosomicznym z zaznaczonemi cechami eunuchoidalnemi. Na tle ogólnego osłabienia popędu płciowego i jego mniejszej pewności (t. zw. „Triebssicherheit") ujawniają się od czasu do czasu stany przedrażnienia sfery płciowej. Wskutek biologicznej małowartościowości gruczołów płciowych, często brak tu jest zupełnie zespolenia *psychicznego* składnika popędu płciowego z *cielesnym.* Stąd też, o ile zachodzi podnieta płciowa, to biegnie drogą izolowaną i znajduje często wyładowanie somatyczne np. w akcie masturbacji.

Drugim momentem czynnościowym, który wskazuje na związek schizofrenji z opaczną czynnością gruczołów płciowych, jest wybuch albo nasilenie się choroby w okresach *przełomów płciowych*, oraz w tych okresach życia, które pozostają w związku ze zmianami w gruczołach płciowych. Wszystkim klinicystom znane jest dobrze szczególnie częste ujawnianie się schizofrenji w okresach najbardziej intensywnych perturbacyj życia płciowego, wzmaganie się objawów choroby

przed i podczas menstruacji, wstrzymywanie się miesiączkowania bezpośrednio przed wybuchem i podczas choroby, oraz związek pomiędzy puerperium i laktacją z jednej strony, a burzliwemi psychozami schizofrenicznemi z drugiej. *Kroepelin* opiera w znacznym stopniu swój pogląd o inkrecyjnej patogenezie schizofrenji na bliskiej analogji pomiędzy semjologją psychopatologiczną hebefrenicznej postaci schizofrenji, a zmianami charakteru w okresie dojrzewania, — sprawa, do której będę miał jeszcze sposobność powrócić. Przypomnę tu również, że eunuchoidzi z tej kategorji, którą wyodrębniłem, jako *typ pasożytniczy*, wykazują charakter asocjalny, zaniki instynktów altruistycznych, anomalje popędów, brak inicjatywy oraz niewątpliwą skłonność do autyzmu, co potwierdził również *H. Fischer* w swoich pracach późniejszych.

Ostatnim wreszcie argumentem natury funkcjonalno-klinicznej, który przemawia za związkiem schizofrenji z dysgenitalizmem, jest stwierdzane przez cały szereg badaczy (*Haberkannt*, *Barbo-Finkelnburg*, *Klewe-Nebennius*, *Imhof*, *Wagner*, *van der Scheer*) powikłanie schizofrenji *osteomalacją*, cierpieniem układu kostnego, w którego patogenezie układ inkrecyjny, specjalnie zaś *gruczoły płciowe* odgrywają rolę dominującą. Wynika to choćby z całego szeregu przypadków, w których drogą operacyjnego usunięcia jajników osiągnięto wyleczenie albo znaczną poprawę w tej chorobie. Otóż badania statystyczne lat ostatnich w całym szeregu klinik i zakładów psychjatrycznych wskazują, że ze wszystkich przewlekłych chorób psychicznych powikłanie to w olbrzymio przeważającej liczbie obserwacyj dotyczy schizofrenji.

Zaburzenia przysadkowe.

O współudziale przysadki mózgowej w budowie zespołu schizofrenicznego świadczą nieliczne tylko cechy obrazu klinicznego. Przypomnieć tu należy przedewszystkiem, że pomiędzy stygmatami budowy fizycznej niektórych typów atletycznych schizofreników a pomiędzy budową ciała mięśniowohyperplastycznej grupy *akromegalików* istnieją liczne analogje zewnętrzne i że wygląd tego typu schizofreników wykazuje pewne cechy objawów masywnych muskularnych akromegalików (*Kretschmer*). I tu i tam widoczna jest niekiedy, w odmiennym coprawda stosunku ilościowym, skłonność do masywnego uwydatniania się kośćca twarzy i guzowatości czaszki, do przeważającego rozwoju czaszki twarzowej w kierunku podłużnym, do nadmiernego rozwoju kości czaszki wogóle, do obfitego rozwoju kości długich i muskulatu-

ry, i do specjalnej akcentuacji troficznej odcinków dystalnych kończyn i pasa barkowego. Natomiast badania rentgenowskie podstawy czaszki nie dostarczyły pod tym względem danych pozytywnych: nie spotykamy nigdzie wzmianki o powiększeniu siodła tureckiego, istnieją zaś nieliczne spostrzeżenia, w których siodło wykazywało raczej *zmniejszenie wymiarów*.

Co się tyczy *zaburzeń psychicznych* o symptomatologji zbliżonej do schizofrenji, to były one spostrzegane w zachorzeniach przysadki różnej kategorji: a) w zespole *Fröchlicha-Pechkranca*, b) w nowotworach przysadki bez objawów troficznych, c) w akromegalji i d) w sprawach, związanych z aplazją przysadki. *Bychowski* (jun.) opisał przypadek *zespołu tłuszczowo-płciowego*, w którym w pewnym okresie choroby wysuwały się na pierwszy plan w obrazie psychotycznym urojenia prześladowcze o charakterze homoseksualnym, tak charakterystyczne dla spraw schizofrenicznych i parafrenicznych. Przed kilku laty spostrzegałem dwa sprawdzone sekcyjnie przypadki nowotworów przysadki z objawami katatonicznemi, jak osłupieniem, katalepsją, negatywizmem, echolalją, echopraksją, zmanierowaniem, objawem *Ganser'a*, werbigeracją i stereotypją. Najbardziej ciekawe jednak są przypadki, w których obraz kliniczny *akromegalji* wikłał się zaburzeniami psychicznemi o typie schizofrenji, jak to widzimy np. w obserwacji *Mikulskiego*, w której objawy otępienia wczesnego i akromegalji rozwinęły się równocześnie. Analogiczny przypadek opisany został przez *Christian'a*. W innych obserwacjach tej kategorji związek ścisły pomiędzy akromegalją a chorobą psychiczną nie może być ustalony (*Tymm*, *Thomas*, *Haskovec*, *Schuppius*, *Blücher*), to też bardzo jest prawdopodobne, że nowotwór przysadki odgrywał tylko rolę *wyzwalającą* chorobę psychiczną, która mogłaby rozwinąć się również i przy odmiennej konstelacji warunków. Że jednak tak nie jest zawsze, tego dowodzą dwie pouczające obserwacje *Blücher'a*: w jednej z nich u młodago handlowca stwierdzono prócz akromegalji objawy *katatonji i otępienia paranoidalnego*, w drugim u młodego studenta medycyny— obraz *hebefrenji*. W pierwszym z przypadków tych leczenie nie odniosło żadnego skutku, natomiast w przypadku drugim, organoterapja przysadkowa doprowadziła do wyników zdumiewających: objawy schizofrenji po 2 miesiącach znikły i chory mógł powrócić do pracy naukowej. Nietylko jednak sprawy nowotworowe przysadki wikłać się mogą objawami, zbliżonemi do schizofrenji. Mam obecnie w obserwacji przypadek *karłowatości hypoprzysadkowej*, przebiegający z licznemi cechami schizofrenicznemi, zaś *Büchler* opisał przypadek, dotyczący

11-letniego chłopca z aplazją przysadki — przebiegający pod postacią *katatonji młodzieńczej.*

Udział tarczycy.

Istnieje szereg danych natury *morfologicznej*, przemawiających za tem, że gruczoł tarczowy bierze czynny udział w obrazie klinicznym schizofrenji. Spostrzegano tedy nierzadko powiększenie tarczycy, wahania w wielkości tego gruczołu, wreszcie trwałe zmniejszenie objętości gruczołu, któremu towarzyszyły niekiedy zmiany skóry o charakterze obrzęku śluzakowatego. Znaczne powiększenie tarczycy w postaci wola należy w miejscowościach położonych na równinach do rzadkości. *Kretschmer* spostrzegał niekiedy wole o charakterze twardym i guzowatym u schizofreników typu leptosomicznego. Daleko częściej niewątpliwie zdarza się zmniejszenie objętości tarczycy, o którem wszakże na zasadzie danych klinicznych wnioskować można tylko z pewnem prawdopodobieństwem. Ciekawe światło na istotę rozgrywającego się tutaj procesu rzuca porównawcze zestawienie zmian gruczołu tarczowego u osobników młodocianych i w wieku starszym. Z badań *Witte'go* wynika, że podczas gdy u młodocianych schizofreników zanik tarczycy stwierdza się mniej więcej w 1/20 wszystkich przypadków, u osobników dotkniętych schizofrenją zanik ten występuje w 1/10 wszystkich przypadków tego cierpienia. Istnieje przytem w schizofrenji wzmagająca się z wiekiem skłonność do odkładania się *koloidu* w tarczycy, przyczem wola koloidalne, które w przebiegu schizofrenji *młodzieńczej* reprezentowane są mniej więcej w 1/10 wszystkich przypadków, w latach późniejszych zjawiają się już w 1/5 obserwacyj.

Za powinowactwem tarczycy do schizofrenji przemawiają również niektóre dane natury *konstytucjonalnej*. Dotyczy to zwłaszcza t. zw. grupy hypoplastycznej, w której budowa ciała wykazuje analogje do cech morfologicznych hypotyreoidyzmu. Zwłaszcza niektóre hypoplastyczne kształty twarzy z wklęśniętą częścią środkową i silnie zapadniętą nasadą nosa wykazują niekiedy znaczne podobieństwo do zniekształceń twarzy, spotykanych u kretynów.

Co się tyczy *zaburzeń psychicznych*, to oddawna zwracało uwagę badaczy, że stan psychiczny schizofreników wykazuje niekiedy znaczne podobieństwo do zaburzeń psychicznych pochodzenia tarczycowego. Wchodzą tu w grę analogje do zmian psychicznych, spostrzeganych w przebiegu *obrzęku śluzowego i choroby Basedow'a. W obrzęku śluzowym* obok znanych powszechnie anomalij psychicznych o typie wyraźnie *oligofrenicznym*—opisywane były przez autorów angielskich (*White*, *Dunlop*, *Carter*, *Clouston*, *Sugisa*) zaburzenia psy-

chiczne o zupełnie odmiennej strukturze. Były to stany osłupienia lub podniecenia z tendencją do czynności agresywnych, z urojeniam prześladowczemi, bez charakterystycznych cech manjakalnych, natomiast z wyraźnemi objawami schizofrenicznemi. W całym szeregu przypadków tych stwierdzono następcze przejście stanów tych w otępienie. Co się tyczy choroby *Basedow'a*, to wbrew danym *Sattler'a*, który w 150 przypadkach psychoz, spostrzeganych w tej chorobie, rozpoznawał zespoły kliniczne najbardziej zbliżone do psychozy manjakalno — depresyjnej, w całym szeregu przypadków, spostrzeganych przez innych badaczy (*Bleuler*, *Brettger*, *Jensen*, *Sobbrig*, *van der Scheer*, *Witkowski*, *Gilmour Johnston*, *Roleston*, *Carrière' Seglas*) zaburzenia psychiczne odpowiadały najbardziej obrazowi *schizofrenji*, jak na to specjalną uwagę zwraca *Haberkannt*, identyfikując bezpodstawnie wszystkie wogóle zaburzenia psychiczne w chorobie *Basedow'a* z obrazem psycho — patologicznym schizofrenji. Godzi się tu podkreślić, że zaburzenia psychiczne typu tego zjawiać się mogą zarówno w obrzęku śluzowym, jak i w chorobie Basedow'a, a więc na dwu naprzeciwległych biegunach dystyreozy.

Udział gruczołów przytarczycznych.

Istnieją również dane *eksperymentalne*, które zdają się przemawiać za hypotezą *Lundbor'ga* o roli gruczołów przytarczycznych w powstawaniu *katatonji*. Mianowicie *Blum i Pineles*, a następnie *Parrhon i Urechia* spostrzegali układy katatoniczne tułowia i kończyn u psów, którym na drodze operacyjnej usuwano gruczoły przytarczyczne, względnie cały aparat tarczycowo—przytarczyczny.

Próby terapeutyczne.

Wszystkie próby dotychczasowe leczenia schizofrenji zarówno drogą *operacyjną*, jak *i opoterapeutyczną* nie doprowadziły dotąd do wyników zadawalających. *Kraepelin* już od szeregu lat karmił schizofreników wyciągami najrozmaitszych gruczołów, lecz już sam fakt, że nieliczne tylko z prób tych przedostały się do wiadomości publicznej, jest poniekąd dowodem ich bezskuteczności. Najbardziej energiczne ataki lecznicze przeciwko schizofrenji przypuszczane były dotąd: 1) od strony *tarczycy* i 2) od strony *gruczołów płciowych*.

Terapja tarczycowa. *Letarjet*, *Bossi*, *Berkley* i *Dawidenkow* opisywali poprawę stanu psychicznego w schizofrenji po *tyreoidektomji częściowej*, *Riedel* oraz *Winslow* po obustronnej intrakapsularnej tyreoidektomji. Ten ostatni badacz podkreśla, że tyreoidektomja da-

je wyniki pomyślne tylko w okresach początkowych, w późniejszych zaś pozostaje bez skutku. *Wan der Scheer* otrzymał po tyreoidektomji znaczną poprawę w jednym przypadku, powikłanym chorobą *Basedow'a*, zaś zupełne wyleczenie w przypadku z objawami hypertyreozy. Analogiczny przypadek ogłosił *Dawidenkow*. Z danych powyższych wynika, że najbardziej pomyślne wyniki daje strumektomja w przypadkach powikłanych *hypertyreozą* lub *chorobą Basedow'a*. Dane te, jako oparte na zbyt szczupłym materjale—wymagają jeszcze potwierdzenia. Trudno jednakże oprzeć się wrażeniu, że w niektórych z tych obserwacyj występowała na jaw nie schizofrenja istotna, lecz zaburzenia *rzekomo-schizofreniczne*, związane z dysfunkcją tarczycy, o których mówiłem poprzednio.

Leczenie przetworami gruczołów płciowych spotykało się dotąd z całkowitym krytycyzmem badaczy, którzy przeprowadzali je na większym materjale, to też entuzjastyczne stanowisko, jakie zajął pod tym względem *Laignel-Lavastine* w 1908 r. na Zjeździe francuskim neurologów i psychiatrów w *Dijon*, pozostawało dotąd w nauce zupełnie odosobnione. Ostatnio wszakże sprawa ta zyskała na aktualności dzięki próbom *Kauders'a*, zakomunikowanym na ostatnim dorocznym Zjeździe Towarzystwa Psychjatrów Niemieckich w Cassel. Próby te poprzedzone były całą serją badań eksperymentalnych, przeprowadzonych w klinice *Wagner'a—Jaнregg'a* w Wiedniu. Badania te zapomocą podawania *Testosanu* i *Ovarosanu* wykazały przedewszystkiem wpływ swoiście płciowy *maksymalnych* dawek, które powodowały zanik nabłonka jądrowego oraz pomyślny wpływ dawek *średnich* na regenerację substancji gruczołów płciowych, której nabłonek pod wpływem podwiązania powrózka nasiennego zaczynał ulegać zanikowi. Na zasadzie doświadczeń swoich dochodzi *Kauders* do wniosku, że leczenie schizofrenji przetworami gruczołów płciowych może mieć szanse powodzenia, jeżeli: 1) rozciąga się na dłuższy okres czasu—co najmniej na szereg miesięcy i 2) jeżeli posługuje się dawkami preparatów gruczołów płciowych, które przekraczają przynajmniej 15 — 20 razy zwykłe dotychczasowe dawkowanie. Pacjent otrzymuje tedy 8 razy dziennie po ½ gr. suchej substancji jądrowej w tabletkach (t. zw. „Testosan forte"), co odpowiada 24 gramom świeżego gruczołu jądrowego. Wybrane zostało 8 przypadków długoletniej, trwale i przewlekle postępującej schizofrenji, ażeby samoistnych remisji nie brać za wyniki leczenia. W 2 przypadkach już po kilku tygodniach leczenia nastąpiła znaczna poprawa wszystkich objawów, w 2 następnych poprawa była bardzo nieznaczna, w 2 dalszych nie osiągnięto żadnego wyniku,

natomiast w 2 ostatnich po kilkomiesięcznem leczeniu osiągnięto znakomitą poprawę: w pierwszym z nich mianowicie po wieloletniem trwaniu ustąpiły całkowicie urojenia i halucynacje, w drugim zaś minął całkowicie stan dwuletniego osłupienia — i pacjent mógł powrócić do swoich studjów naukowych.

Co się tyczy *implantacji* gruczołów płciowych, to istnieją pod tym względem bardzo nieliczne, natomiast zupełnie sprzeczne dane: podczas gdy *Hauptmann* referuje o znacznej poprawie stanu psychicznego pacjentki schizofrenicznej po przeszczepieniu zdrowego jajnika, *Enderlen* nie spostrzegał żadnego wpływu pomyślnego po zaszczepieniu młodemu katatonikowi zdrowego jądra do jamy brzusznej.

Wnioski.

Dobiegam wyczerpania materjału, na którym chciałbym oprzeć swój pogląd o związku schizofrenji z wydzielaniem wewnętrznem. I tutaj nie mogę oprzeć się wrażeniu, że przypadła mi w udziale rola prokuratora, któremu powierzone zostało zadanie zebrania materjału, obciążającego układ inkrecyjny o współudział w wywoływaniu schizofrenji i który wyznać musi z głębi przekonania, że zdołał zgromadzić tylko liczne — ważne niewątpliwie *poszlaki*, ale nie był w stanie stwierdzić ani jednego bezpośredniego *dowodu* winy. Poszlaki te zbiegają się ze szczególną uporczywością w jednym kierunku zwłaszcza — a mianowicie w kierunku gruczołów płciowych i one to skłaniają wielu badaczy do wydobycia z pyłu zapomnienia pierwotnej teorji *Haekera-Kraepelina*, o etjologicznej roli gruczołów płciowych w patogenezie schizofrenji i do zrehabilitowania jej w świetle nowych danych anatomicznych, farmakodynamicznych, serologicznych, klinicznych i terapeutycznych. Pozornie kierunek ten zyskał sobie poparcie w świeżych wynikach badań metodą *Abderhalden'a*, w najnowszych badaniach anatomicznych *Mott'a* i w ostatnich próbach terapeutycznych *Kaudersa*. Jednakowoż związek *bezpośredni* pomiędzy zaburzeniami psychicznemi a wadliwem wydzielaniem wewnętrznem wymyka się naszemu objektywnemu ujęciu nawet w tych przypadkach, kiedy zaburzenie psychiczne znika pod wpływem odpowiedniego przetworu gruczołowego — zwłaszcza jeżeli przypadków tych jest liczba tak znikoma, Przypomnę tu dalej, że wyniki badań dializacyjnych nie są całkowicie swoiste dla schizofrenji i nie pozwalają na odgraniczenie jej od psychopatji konstytucjonalnej i od psychozy manjakalno-depresyjnej. Co się zaś tyczy badań *Mott'a*, to nie uwzględniają one całego szeregu zachorzeń *to-*

warzyszących, które wywoływać mogą wpływ rozstrzygający na powstawanie zmian w jądrach, jak również faktu, że analogiczne zmiany w jądrach stwierdzane były niejednokrotnie u idjotów i epileptyków. Również i argument kardynalny, na którym opiera teorję swoją *Kraepelin*, a mianowicie analogja pomiędzy fizjonomją psychiczną objawów dojrzewania płciowego a objawami klinicznemi hebefrenji, nie może ostać się w świetle nowoczesnej endokrynologji. Błąd polega tu na ujmowaniu psychopatologji okresu dojrzewania płciowego jako *funkcji* gruczołu płciowego, — tak samo jak błędnem jest ujmowanie psychiki okresu przekwitania — jako *skutku* kastracji fizjologicznej. Bowiem rozwój i inwolucja gruczołów płciowych nie jest bynajmniej *przyczyną*, lecz tylko jednym z *elementów składowych* tych wielkich procesów przeobrażeniowych, jakiemi są dojrzewanie i przekwitanie płciowe. To też możliwości etjologicznej współudziału gruczołów płciowych w patogenezie schizofrenji nie należy bynajmniej wyobrażać sobie w postaci zwykłego masywnego, monosymptomatycznego wypadnięcia funkcji. Kastracja osobnika zdrowego, jak wiadomo, nie powoduje nigdy zaburzeń psychicznych o charakterze schizofrenji. Wiemy zresztą z badań lat ostatnich, że gruczoły dokrewne nie są bynajmniej jednostkami czynnościowemi, lecz że stanowią narządy wielowartościowe. Z badań *Abelin'a*, *Löwy'ego* i *Zondek'a* wynika, że poliwalencja gruczołów odpowiada ilości miarodajnych dla ich wydzielania wewnętrznego *momentów uczynniających* czyli t.zw. *aktywatorów*. Każdy poszczególny aktywator odpowiada pewnej określonej właściwości funkcjonalnej gruczołu. To też zaburzenie takiej czynności *może zupełnie nie polegać na schorzeniu samego gruczołu*, lecz na perturbacji czynników aktywujących. Widzimy stąd, jak naiwnie prostolinijny jest pogląd, ktory stara się tak głęboką i złożoną sprawę psychopatologiczną, jaką jest schizofrenja, rozwikłać na zasadzie przypuszczenia zaburzeń w czynności jednego gruczołu dokrewnego, choćby tak częstych i charakterystycznych, jakie spostrzegamy ze strony gruczołów płciowych. Zresztą gruczoły płciowe pod tym względem bynajmniej nie są bez konkurencji: tarczyca, przysadka mózgowa, nadnercza, a nawet gruczoły przytarczyczne traktowane były przez rozmaitych badaczy, jako wyłączne i jedyne źródło patogenetyczne schizofrenji. Starałem się zgrupować dla każdego z tych gruczołów dokrewnych możliwie zupełny materjał obciążający; nie wymaga jednak bliższego uzasadnienia, że o jakiemś wyłącznem znaczeniu każdego z nich w powstawaniu zjawisk schizofrenicznych nie może być nawet mowy.

Niewiele szczęśliwsze są próby tych badaczy, którzy uznając bez-

nadziejność wyprowadzenia zjawisk schizofrenicznych ze schorzenia jakiegoś jednego gruczołu, a upatrując w obrazie klinicznym liczne przejawy dysfunkcji całego szeregu gruczołów dokrewnych, starają się ująć schizofrenję, jako przejaw t.zw. *niedomogi wielogruczołowej*. Na takiem stanowisku między innymi stoi *Hauck*, który opiera lekkomyślnie koncepcję swoją wyłącznie na analizie, opisanej przeze mnie pod nazwą: *degeneratio genito-sclerodermica* postaci klinicznej, związanej istotnie z niedomogą wielogruczołową i której jeden w materjale moim przypadek przebiegał z objawami schizofrenji. Tego rodzaju zbieżność jednak należy raczej do wyjątków, zaś w zwykłym obrazie klinicznym większości przypadków schizofrenji występują wprawdzie częste i liczne objawy dysglandulizmu, jednakowoż najwprawniejsze oko endokrynologa nie zdoła uchwycić tam tego zespołu objawów, który składa się na różnorodne odmiany opisanego przez *Claude'a* i *Gougerot'a* zespołu. Nie potwierdzają koncepcji tej również i badania anatomiczne, które stwierdzają różnorodne a bynajmniej nie swoiste zmiany w gruczołach dokrewnych, nigdy natomiast nie wykrywają przejawów t.zw. *sklerozy wielogruczołowej Falt'y* (wzgl. *djatezy łącznotkankowej Wiesl'a*), która stanowi podłoże anatomiczne zespołów t. zw. niedomogi wielogruczołowej.

Mówiąc to wszystko, nie mam bynajmniej zamiaru negować bliskiego związku, jaki istnieje niewątpliwie pomiędzy zaburzeniami wydzielania wewnętrznego a przejawami klinicznemi schizofrenji. Na zasadzie dotychczasowego materjału wyodrębnić można *trojaką* możliwość tego związku: 1) albo objawy schizofrenji rozwijają się na tle wadliwej *konstytucji gruczołowej* w znaczeniu *Bauer'a*, 2) albo wybuch schizofrenji przypada na okres wielkich przełomów natury gruczołowej, 3) albo wreszcie niektóre postaci schizofrenji zwłaszcza zaś katatonji, która pod tym względem zajmuje zupełnie odrębne stanowisko, przebiegają z licznemi i wybitnemi objawami gruczołowemi. Realność wszystkich zjawisk powyższych nie ulega żadnej wątpliwości, *nie dowiedzione jest tylko, że zaburzenia gruczołowe stanowią właściwą przyczynę schizofrenji.*

Nie brak jest natomiast danych i poglądów, które zjawiska pierwotnego doszukują się w schorzeniu mózgowia, zaś w zmianach gruczołowych — objawów wtórnych. Przemawiają za tem nietylko wyniki badań histopatologicznych tkanki mózgowej (*Alzheimer*, *Jacob*, *Josephi* i in.), nietylko niewątpliwy wpływ wzruszeń na czynność gruczołów dokrewnych, ale w pierwszym rzędzie zjawiska dostrzegane w przebiegu *nagminnego zapalenia mózgu*, które w wyniku końcowym

powodować może różnorodne zaburzenia ze strony gruczołów dokrewnych (przysadka mózgowa, tarczyca i in.). Nie wdając się w wątpliwej wartości rozstrzyganie natury lokalizacyjnej (podstawa mózgu? śródmóżdże?), ani w rozstrzyganie sprawy, co ulega schorzeniu pierwotnie — mózg czy gruczoły dokrewne, wydaje mi się słusznem podkreślić, że zaburzenia toksyczno-inkrecyjne i zmiany histopatologiczne w mózgu nie stanowią zjawisk tak przeciwstawnych, ażeby nie można było przerzucić pomiędzy niemi mostu. W rozwoju zagadnienia schizofrenji coraz bardziej toruje sobie drogę pogląd, ujmujący proces schizofreniczny, jako defekt ogólnej energji witalnej, którego oba punkty zaczepne tkwią z jednej strony w układzie *gruczołowo-roślinnym*, z drugiej zaś strony w *mózgu*, przyczem owe niesłychanie różnorodne sposoby wzajemnego na siebie oddziaływania pomiędzy mózgiem a t. zw. koncernem gruczołowym nie są nam jeszcze dokładnie znane. Być może nawet mózg jest również, jak to dzisiaj ze znacznem prawdopodobieństwem przyjmujemy dla wątroby, śledziony, gruczołów krezkowych, szpiku kostnego i t. d., tylko jednem z ogniw w wielkim łańcuchu gruczołowym, którego harmonijna współpraca ulega przerwaniu, skoro zawodzi choćby jedno tylko ogniwo. Za przypuszczeniem tem przemawiają również wyniki badań serologicznych, którym zbywa wprawdzie na znaczeniu *praktyczno-rozpoznawczem*, ale którym nie można odmówić wielkiej doniosłości biologicznej.

PIŚMIENNICTWO.

1. Berkley. Catatonie treated by partial thyroidectomy. Folia Neurobiologica 1909.

2. Van der Scheer. Catatonie treated by partial thyroidectomy. Fol. Neurobiol. 1911.

3. Kraepelin. Lehrbuch der Psychiatre. 1924.

4. Beller. Spannungserscheinungen am Gefässsystem und ihre differentialdiagnostiche Bedeutung für Dementia praecox. Allg. Zeitschr. f. Psych. 1911.

5. Dawidenkow. Syndrôme catatonique nettement améliore à la suite d'une strumectomie. L'encéphale. 1911.

6. Falta. Die Erkrankungen der Blutdrüsen. 1913.

7. Dercum i Ellis. An examination of the ductless glands in light cases of dementia praecox. Journ. of nervous and mental disease. 1913

8. Frankl-Hochwarth. Über den Einfluss der inneren Secretion auf die Psyche. Medizin. Klin. 1912.

9. Hornowski. Zmiany histopatologiczne gruczołów dokrewnych w chorobach psychicznych. Polska Gaz.-Lekarska 1916.

10. Fauser. Einige Untersuchungsergebnisse und klinische Ausblicke auf Grund der Abderhaldenschen Anschauungen und Method Deut. Med. Woch. 1912.

11. Ten sam. Zur Frage des Vorhandenseins spezifischer Schutzfermente im Serum von Geisteskranken, Münch. Mediz. Woch. 1912.

12. Kleve-Nebenius. Osteomalazie und Dem. Praeçox Mediz. Klin. 1911.

13. Laignel-Lavastine. Des troubles psychiques par perturbations des glandes à sécrétion interne. Rev. Neur. 1905.

14. Lundborg Eine hypothese betreffend die Natur des katatonischen Symptomenkomplexes. Centr. f. Nerv'k. 1904.

15. Obregia, Parhon i Urechia. Recherches sur les glandes génitales dans la démence praecoce. L'Encéphale. 1907.

16. Parhon. Sur les rapports de la catatonie avec les altérations de l'appareil thyreoparthyroidien Rev. Neur. 1908.

17. Roemer. Über die bisherigen Ergebnisse des Dialysierverfahrens in der. Psychiatrie. Alg. Zeit. f. der Psych. 1914.

18. Loeb. Die Abderhaldenschen Fermentreaktionen und ihre Bedeutung für die Psychiatrie. Monatschr. f. Psych. 1914.

19. Ewald. Die Abderhaldensche Reaktion in der Psychiatrie. Monogrraf. Karger 1923.

20. Willmanns. Die Schizophrenie. Zeit für die Ges. Neur. u. Psych. 1922.

21. Sterling. Gruczoły dokrewne i zaburzenia psychiczne. Rocznik Psychjatryczny. 1925.

22. Kauders. Über die Behandlung der Schizophrenie mit Testosan. (Forte) Allg. Zeit. f. Psych. 1925.

SCHIZOFRENJA W ŚWIETLE PSYCHOANALIZY

podał

DR. GUSTAW BYCHOWSKI (Warszawa).

Schizofrenja, która stanowi dziś niewątpliwie najbardziej palące i aktualne zagadnienie psychjatrji, ma zarazem niezwykłe znaczenie dla psychoanalizy. Jak dobrze wiadomo 'każdemu psychjatrze i psychonalitykowi, schizofrenja była tą psychozą, na której po raz pierwszy koncepcje *Freuda*, zdobyte w badaniach nad nerwicami, znalazły zastosowanie w psychjatrji, wiemy także wszyscy, że ten doniosły czyn ma nauka do zawdzięczenia samemu twórcy schizofrenji, *Bleulerowi*. Ale niemniejsze znaczenie ma wzajem i schizofrenja dla psychoalizy. Badaniom nad schizofrenją zawdzięcza psychoanaliza szereg doniosłych odkryć, bez których byłaby w dzisiejszym swym stanie nie do pomyślenia. Prócz tego ma jeszcze schizofrenja dla psychoanalityka znaczenie, że tak powiem, dydaktyczne i ilustracyjne. Dzięki pewnym szczególnym warunkom możemy tutaj często dostrzec odrazu to, co, jeśli chodzi o neurotyków, ukazuje się nam zazwyczaj dopiero jako owoc mozolnej pracy. To też przypadki schizofrenji dostarczają niekiedy najjaskrawszych dowodów słuszności teorji i koncepcji psychoanalitycznych.

Wychodząc z przesłanek teoretycznych, musimy chorobę psychiczną traktować jako cierpienie, dotyczące całej osoby ludzkiej, tej osoby, o której *William Stern* powiada, że jest ona psychofizycznie neutralna, t. zn. w istocie swej nie jest ani psychiczna, ani fizyczna[1]) W istocie w psychjatrji okazuje się w sposób najbardziej dobitny, że rozważanie strony psychicznej czy fizycznej, jako wyłącznej reprezentacji osoby, jest jednostronne i musi prowadzić na manowce.

Fakty kliniczne wskazują na niewątpliwy związek pomiędzy urazami psychicznemi, a powstawaniem sprawy schizofrenicznej. Rozumiemy dobrze, że stwierdzenie takiego związku w czasie nie decydu-

je bynajmniej o jego charakterze przyczynowym. Przedewszystkiem, jak słusznie zwraca na to uwagę *Bleuler*, często to, co mogłoby się wydawać przyczyną sprawy schizofrenicznej, jest raczej już jej skutkiem, jest wyrazem ukrytego jeszcze procesu — dotyczy to n. p. tak częstych w historji naszych chorych rozczarowań czy konfliktów erotycznych.[2]) Prócz tego musimy przecież pamiętać o wielkiej różnicy pomiędzy bodźcem, wywołującym chorobą schizofreniczną, a jej przyczyną.

Ten ostatni punkt nastręcza najwięcej trudności teoretycznych, choć pozornie wydaje się może jasny i prosty. Przedewszystkiem rozróżnienie to w świetle obecnych naszych poglądów nie ma w sobie nic absolutnego, podobnie jak musiało ulec relatywizacji przeciwstawienie spraw endo — i exogennych. Jak to starałem się wykazać gdzieindziej [3]), nie mamy dziś prawa twierdzić, że każda sprawa schizofreniczna jest procesem endogennym, co najwyżej wyzwolonym przez czynniki zewnątrzpochodne, które w takim razie nie miałyby znaczenia patogenetycznego. Stosuje się to oczywiście i do czynników psychicznych. Stworzone przez *Freuda* pojęcie szeregu uzupełniającego znajduje i tutaj swoje zastosowanie[4]).

Z tego punktu widzenia rozwijają się przed nami sprawy schizofreniczne w jeden długi szereg, na którego jednym biegunie mamy wybitną konstytucję, tkwiące w plazmie zarodkowej podłoże do schizofrenji — tutaj nie potrzeba żadnych szkodliwości zewnętrznych, czy to urazów psychicznych, czy innych, samo życie jest dostatecznym szkodnikiem (abiotrofja); na drugim tego szeregu biegunie widzimy schorzenia, w których genezie urazy psychiczne odegrały rolę decydującą. Jeśli dodamy do tego, że to, co *Berze* nazywa psychozą schizoidalną, w niczem się objawowo od schizofrenji nie różni, a właśnie występuje bardzo często reaktywnie, to zgodzimy się z tem, że negować patogenetycznego znaczenia urazów psychicznych nie mamy absolutnie prawa[5]).

Prócz tego przemawiają za tem jeszcze niektóre szczególne fakty kliniczne. Do takich należy n. p. obserwacja *Hartmanna* z kliniki wiedeńskiej[6]). Dwie siostry zachorowały po śmierci ojca. U jednej był to już drugi napad katatonji, pierwszy wystąpił przed paru laty w związku z laktacją. W napadzie obecnym nie widać było związku psychologicznego pomiędzy objawami, a bolesnem przeżyciem; druga siostra zachorowała po raz pierwszy, treść jej urojeń pozostawała w wyraźnym związku z przeżyciem, a psychoza zakończyła się względ-

nie szybko zupełnem wyzdrowieniem. Sam widziałem niedawno młodą dziewczynę, dotkniętą przewlekłym procesem schizofrenicznym, który wystąpił po ciężkim urazie psychicznym (napad bandytów i usiłowanie zgwałcenia), bliźniacza siostra chorej, której gwałt nie groził, zachowała zupełne zdrowie.

Z punktu widzenia psychoanalitycznego oceniamy znaczenie urazów psychicznych w ogólności inaczej, niż to się czyni zazwyczaj. Z analizy nerwic wiemy dobrze, jak rola urazu zależy przedewszystkiem od tych słabych miejsc w rozwoju libido, na jakie napotyka. Znaczenia urazu nie zmniejsza wcale fakt, że uraz ten może być wydarzeniem, nie mającem w sobie nic niezwykłego i zdarzającem się regularnie w życiu wszystkich innych, pozostających przy zdrowiu osób. Dla zrozumienia patogenetycznego działania niektórych urazów, musimy zważyć ich symboliczne znaczenie t. zn. nie tę postać, w jakiej się prezentują, ale to odbicie, jakie znajdują w systemie nieświadomego.

Za przykład niech posłuży przypadek paranoidalny o zabarwieniu melancholicznem z urojeniami grzeszności i własnej nieuniknionej zagłady, który począł się rozwijać po złamaniu ręki. Otóż wiemy dobrze, jak tego rodzaju wypadek może być uważany przez „ja" za karę, wtedy kiedy istnieje nieświadome poczucie winy, jak kara ta prezentuje się symbolicznie jako kastracja, przez co odpowiada źródłom seksualnym tego poczucia winy.

Pod tym względem chorobotwórcza rola urazu aktualnego nie różni się w schizofrenji od tego, co stwierdzamy w nerwicach. Podobnie jak i tutaj uraz jeszcze nie wystarcza do wywołania nerwicy, tylko uraz w połączeniu ze szczególna strukturą psychiczną osobnika, tak samo jeśli chodzi i o schizofrenję, musimy domagać się szczególnych cech osobowości, która ma na uraz odpowiedzieć takim, a nie innym procesem chorobowym.

Sprawa usposobienia do psychozy, mówiąc ściśle, sprawa wyboru psychonerwicy, jak to w psychoanalizie określamy, ma oczywiście wielkie znaczenie, i dopiero dokładne jej rozpatrzenie pozwala zrozumieć istotne znaczenie i możliwości psychogenezy schizofrenji. W świetle psychoanalizy pojęcie usposobienia i podłoża zostaje poddane gruntownej rewizji. Okazuje się, że to usposobienie jest tworem bardzo złożonym, w którego genezie czynniki psychiczne wielką odgrywają rolę. Jak wiadomo, zdaniem psychoanalizy, o wyborze psychonerwicy decydują miejsca fiksacji libido w jej długim i skomplikowanym rozwoju. Usposobienia do psychonerwicy należałoby zatem szukać właśnie

w szczegółach tego rozwoju. Ale i to nie jest jeszcze ostatnie słowo. Wzrastające doświadczenie psychoanalityczne pokazało bardzo prędko, że sam rozwój libido zależy z jednej strony od warunków zewnętrznych, z drugiej strony od pewnych czynników nie dających się sprowadzić do żadnych innych, czyli pierwotnych, które w pierwszym rzędzie polegają na wzajemnem nasileniu i układzie popędów cząstkowych. O innych takich czynnikach pierwotnych jeszcze powiemy. Czynniki te zasługują na miano konstytucjonalnych i stanowiłyby tę ostateczną przyrodzoną podstawę, to usposobienie do nerwicy, z jakiego pod wpływem działania warunków zewnętrznych wytwarza się ta konstelacja psychiczna, jaka decyduje o wyborze psychonerwicy.

W ten sposób pojęcie podłoża konstytucjonalnego sprowadza się do elementów prostszych i dostępnych dla wyraźnego sformułowania. Elementy te to popędy i jako takie stoją na pograniczu psyche i soma. Rozważanie ich ze strony somatycznej prowadzi do przyjęcia pewnych zasadniczych tendencyj biologicznych, które osobnik przynosi ze sobą na świat, ze strony psychologicznej występują one pod postacią swojej reprezentacji t. j. wyobrażeń o zabarwieniu afektywnem, częściowo albo całkowicie nieświadomych.

Innemi czynnikami, które możemy uważać za konstytucjonalne i które obok popędów wpływają na rozwój psychoseksualny, są: zdolność do przenoszenia libido i zdolność do sublimowania. Nie będziemy tutaj zastanawiali się nad tem, czy i w tych czynnikach nie możnaby odróżnić pewnych momentów, zależnych od pierwotnych konstelacyj popędowych.

Zobaczmy, jak przedstawiają się te ogólne zasady teorji psychonerwic w zastosowaniu do patogenezy schizofrenji. Co do powodu aktualnego, to w myśl teorji psychoanalitycznej winien on zawierać w sobie czynnik zawodu, t. zn. niezaspokojenia libido. Otóż jeśli chodzi o schizofrenję, to istotnie tego rodzaju powody aktualne spotykamy niewątpliwie często. Oczywiście zawód ten niekoniecznie musi mieć charakter erotyczny. W myśl tego szerokiego zakresu, jaki ma w psychoanalizie pojęcie libido, wszelkie zawiedzione pragnienia, ambicje i aspiracje mogą tutaj odegrać decydującą rolę, jakkolwiek niewątpliwie sfera erotyczna jest ich szczególnie częstem źródłem. Rola patogenna takiego urazu zależy często nietyle od jego charakteru, co od tego napięcia jakie się wytwarza pomiędzy wydarzeniem zewnętrznem, a tą konstelacją psychiczną, z jaką osobnik doń przystępuje. Sciślej mówiąc, bliższa analiza pokazuje nam, że chodzi tutaj przedewszystkiem

o napięcie pomiędzy libido osobnika, czy też pewnemi jej składnikami, a rzeczywistością. Jeśli więc same tendencje psychiczne w swym kierunku czy nasileniu już odbiegają od normy, t. zn. mogą z trudnością liczyć na zaspokojenie realne, to nic dziwnego, że szanse dla zawodu patogennego są bardzo znaczne. Prowadzi nas to odrazu do konieczności rozważenia tego podłoża psychicznego, na jakie wydarzenie natrafia, i widzimy, że oddzielenie dwóch tych czynników patogennych jest nieomal niewykonalne.

Przykłady wyjaśnią najlepiej, w jaki sposób różnorodne wydarzenia mogą działać patogennie, przez co zarazem odjętą zostaje podstawa temu nasuwającemu się tu odrazu zarzutowi, że wobec niezmiernej różnorodności urazów trudno jest rzeczywiście przypisywać im jakiekolwiek znaczenie.

Zacznijmy od wydarzeń rodzinnych: u 15-letniej dziewczynki rozpoczyna się krótki epizod schizofreniczny w bezpośrednim związku z urodzeniem się małego braciszka. Treść urojeń pozostaje właśnie w zrozumiałym związku z tem wydarzeniem zewnętrznem, które okazuje się poważnym urazem, gdyż przynosi z sobą rozczarowanie, zawód dla libido. Wiemy dobrze, że niekiedy dla normalnego zdrowego dziecka przyjście na świat rodzeństwa oznacza rozczarowanie w tym sensie, że odtąd już nie może zachować miłości rodziców na swój wyłączny użytek. Przy psychoanalizie neurotyków znajdujemy niekiedy, że dla dziewczynki rozczarowanie to jest przypieczętowaniem zawodu, jakiego doznała ze strony ojca, który wolał matkę, niż ją. W przypadku naszym tego rodzaju pragnienia zostały rzutowane nazewnątrz pod postacią urojeń: dziewczynka twierdziła, że koleżanki mówią, iż to nie matki dziecko, tylko jej własne. Urodzenie się braciszka przynosi zawód dla libido dziewczynki, która tkwi najwyraźniej w sytuacji Edypa („kompleks Elektry"). Pod wpływem realnego zawodu następuje ożywienie, czyli jak mówimy, obsadzenie przez libido fantazji, z kompleksem tym związanej.

Inny przykład: u 20-letniego młodzieńca wybucha psychoza w związku z powtórnem wyjściem zamąż matki. I tu rozumiemy odrazu rozczarowanie, tkwiące w kompleksie Edypa. W tym przypadku libidy cofa się do tych fantazyj, które około okresu dojrzewania utożsamiało matkę z prostytutką—obie są nieczyste, obie uprawiały stosunki płciowe. W ten sposób chory produkuje odpowiednie urojenia.

Dwudziestokilkoletnia kobieta zaczyna zdradzać zaburzenia psychiczne wkrótce po defloracji. Przeciwko temu aktowi, mimo całej

swej miłości dla młodego męża, broniła się zapamiętale w przeciągu kilku miesięcy. Pierwsze objawy polegają na straszliwym lęku o męża, obawie że spotka go jakieś nieszczęście, katastrofa. Dalsza psychoza rozwija się, jako szereg prób obronienia siebie i ukochanego od skutków tych strasznych obaw. Tutaj defloracja okazuje się urazem dzięki swoistej konstelacji psychicznej pacjentki. Oznacza ona dla niej obrazę narcystyczną, skaleczenie ciała, co budzi w niej nieświadome pragnienie zemsty, skierowane przeciwko sprawcy tej krzywdy t. j. ukochanemu mężowi. Pod wpływem urazu następuje regresja libido do dawnych faz rozwoju psychoseksualnego, przedewszystkiem fazy analno-sadystycznej. Dalszy przebieg choroby polega właściwie już tylko na reakcji jaźni i jej instancji (o tem później) na nieświadome impulsy, które wybuchają z wielką siłą, pozostającą w stosunku prostym do napięcia stłumienia, pod jakiem pozostawały.

Najbardziej popularną z koncepcji *Freuda* w dziedzinie patologji stała się ucieczka do choroby. Przytoczymy jeden tylko jaskrawy przykład: dwudziestokilkoletnia kobieta ma jako młoda dziewczyna podczas okupacji przelotny i platoniczny romans z oficerem austrjackim. Warunki dziejowe przerywają idyllę, dziewczyna zostaje sama. Nie może się pogodzić z rozczarowaniem i kompensuje je za pomocą dyskretnie zaznaczonych urojeń albo convictions spontanées, których treść zasadza się na tem, że ukochany jest gdzieś w pobliżu, że patrzy na nią, że niezadługo napewno powróci. Kiedy później wychodzi zamąż, to małżeństwo staje się od piewszej chwili ciągłym urazem, przedewszystkiem dlatego, że libido tkwi wciąż przy danym objekcie, czemu sprzyja mało subtelny i nie odpowiadający jej charakter bardzo ją zresztą kochającego męża. I oto chora poczyna roić, że jej mąż to właściwie jest tamten pierwszy, jedyny, ukochany, tylko pod maską. Wszyscy dookoła niej są przebrani, jest to ogólna maskarada. Jasne jest i tutaj, że libido cofa się do dawnych pragnień, które znajdują swoje urzeczywistnienie w fantazji.

Czego nas uczą podobne przypadki? Libido chorych pod wpływem zawodu cofa się, przyczem ożywia bądź dawniejsze swoje związania z innemi przedmiotami, bądź też dawniejsze fazy swego rozwoju. Ale widzimy odrazu, że schemat ten nie może nas jeszcze zadowolnić, przedewszystkiem dlatego, że tłumaczy zawiele. Nie widzimy tu nic swoistego dla schizofrenji, to samo moglibyśmy przecie powiedzieć o patogenezie każdej nerwicy. Wspólna dla wszystkich przypadków jest mniej lub więcej zupełna realizacja nieświa-

domych kompleksów, albo nawet świadomych pragnień, ale do osiągnięcia niemożliwych. Wskazuje to na cofnięcie się aż do takiego stadjum rozwoju psychiczneo, kiedy granica między jaźnią a światem zewnętrznym, między pragnieniem a rzeczywistością nie była jeszcze wyraźna. Otóż właśnie schizofrenja stanowi najlepsze źródło dla poznania tej fazy, którą nazywamy narcystyczną.

W samej rzeczy w ogromnej większości przypadków przyjąć musimy fiksację libido w fazie narcystycznej, do której cofa się ona, odrywając się od swych związań aktualnych. Dla lepszego zrozumienia patogennego znaczenia tego momentu musimy pokrótce zastanowić się nad istotą tej fazy rozwoju.

Otóż jeśli spojrzymy na nią od strony libido, to powiemy, że w tem stadjum jest ona całkowicie ześrodkowana na samym osobniku.

Okazuje się, że pierwszym przedmiotem libido danej osoby jest ona sama, w niej jest jakgdyby zbiornik libido, z którego później w miarę rozwoju wychodzą promienie, kierując się ku przedmiotowi świata zewnętrznego. Popędy w tym okresie dotyczą własnego ciała, czyli są autoerotyczne. Jako krańcowy stan tego rodzaju możemy sobie wyobrazić takie ześrodkowanie libido na własnej osobie, że istnieje zupełna samowystarczalność, a świat zewnętrzny jest zbędny. Za taki hipotetyczny stan możemy uważać stan płodu w łonie matki, którego wszystkie potrzeby są stale zaspakajane tak, że żaden brak nie może być odczuwany.

Rozpatrywana od strony jaźni, przedstawia się faza narcystyczna w ten sposób, że granica pomiędzy jaźnią a światem zewnętrznym nie jest jeszcze zupełnie ściśle zaznaczona, możliwości psychiczne bywają utożsamiane z realnemi, co wyraża się w tak zwanym halucynowanem zaspakajaniu życzeń i wierze we wszechmoc myśli, a właściwie pragnień. Tak ważna później instancja jaźni, jaką jest ocena rzeczywistości jeszcze nie istnieje. Przejawy tego odpowiadającego narcyzmowi sposobu myślenia znajdujemy nietylko w schizofrenji, ale także w marzeniu sennem i myśleniu pierwotnem, magicznem, czyli prelogicznem, a także w nerwicy natręctwa (wiara we wszechmoc myśli).

Teraz łatwo zrozumiemy, na czem opiera się koncepcja psychoanalityczna o fiksacji narcystycznej, jako o podstawowej własności rozwojowej schizofrenji. Z jednej strony wskazuje na nią ta realizacja wszelkich treści psychicznych natury popędowej, jaką tu widzimy, a z drugiej strony i początek i dalszy przebieg choroby ujawnia często

ten właśnie gwałtowny nawrót narcyzmu, to regresyjne doń dążenie, które świadczy o prewalencji tego stadjum rozwoju psychoseksualnego. Widzimy często, jak pod wpływem zawodu czy wyraźnego urazu psychicznego następuje zatracenie się właściwego stosunku do rzeczywistości, zainteresowania dla świata, przyczem dziedziną, w której się to dzieje nasamprzód, jest zazwyczaj ta rana życiowa, ten konflikt, czy to rozczarowanie, o które się ten stosunek do świata rozbił. Ten proces odrywania się libido od rzeczywistości przejawia się w niektórych wypadkach w sposób bardzo jaskrawy i nieraz dochodzi do świadomości chorych, jak to bliżej opisałem w mojej monografji „O metaizyce i schizofrenji". Często widzimy, jak to oderwanie się zatacza coraz szersze kręgi, jak prowadzi niekiedy do zupełnego autyzmu, zamknięcia się w sobie, zerwania wszelkiego kontaktu ze światem zewnętrznym. Niewątpliwie stopień tego narcystycznego nawrotu jest wskaźnikiem ciężkości schorzenia, jakkolwiek niezawsze decyduje o jego bezpowrotności, gdyż widzimy przecież, że i po stanach osłupienia następuje zupełne wyzdrowienie. Widzimy także, jak ta fiksacja narcystyczna ułatwia ożywienie popędów autoerotycznych, które zalewają poprostu katatonika, więc popędów analnych, uretralnych, onanistycznych i innych. Sam napad katatoniczny nienapróżno nazwano upojeniem narcystycznem (*Federn*). [7])

Jakkolwiek widać odrazu, że takie sformułowanie w formie absolutnej jest niedokładne, to jednak z dużem przybliżeniem możemy zgodzić się z twierdzeniem *Abrahama* [8]), który zasadniczą różnicę pomiędzy histerją a schizofrenją widzi w tem, że nerwicę charakteryzuje zdolność do przenoszenia libido, podczas gdy psychozę schizofreniczną cechuje narcyzm, czyli niezdolność do przenoszenia libido. Ale fiksacja narcystyczna nie może nam wystarczyć, jako czynnik patogenny ze strony osobnika, a to głównie z dwóch względów: po pierwsze krótki przegląd przebiegu i symptomatologji schizofrenji pokazuje nam odrazu, że oprócz fiksacji narcystycznej istnieją jeszcze i inne słabe punkty w rozwoju psychoseksualnym chorego, przyczem musimy tutaj oczywiście abstrahować od tych wszystkich powrotów libido do przedmiotów, które należy uważać za próby samowyleczenia. Te słabe punkty dotyczą późniejszych faz rozwoju libido, tak, że możemy mówić o fazach ponarcystycznych. Szczególniej często widzimy najrozmaitsze fiksacje rodzinne, kazirodcze, które oczywiście same przez się bliższe są pierwotnego narcyzmu, niż związania libido, właściwe osobnikom normalnym i wykraczające poza zaczarowane koło rodzinne. Fiksacje

takie, obok fiksacji przy niektórych poszczególnych fazach rozwoju, jak np. analno-sadystycznej, nadają nietylko swoiste zabarwienie obrazowi chorobowemu, ale mają niewątpliwie znaczenie patogenetyczne, stwarzając schizofrenję skombinowaną ze stanami nerwicowemi. Tak np. ostatniemi czasy spostrzegałem przypadek schizofrenji pod postacią ostrej nerwicy natręctwa, oraz schizofrenję paranoidalną, skombinowaną z histerją lękową.

Ważniejsza jest jeszcze druga wątpliwość, jaka dotyczy wyłączności fiksacji narcystycznej. Wątpliwość ta wiąże się ściśle z pytaniem zasadniczem co do możliwości podobnej czysto psychologicznej koncepcji. Cały szereg objawów trudno jest zapomocą takiej narcystycznej fiksacji wytłumaczyć. Jest to większość objawów t. zw. organicznych, które jak wiadomo bywają w schizofrenji bardzo rozmaite. Zastanawia bardzo taki rzadki, a jednak niewątpliwy objaw, jak tarcza zastoinowa, objawy naczyniowo-ruchowe, a w pierwszym rzędzie objawy ruchowe, hyper,—hypo—i akinezy, skurcze i wzmożone napięcia mięśniowe.

Jak powiązać istnienie tego rodzaju objawów z hypotezą psychogenetyczną, jaką jest koncepcja psychoanalityczna? Jasne jest, że niektóre z tych objawów (kinetyczne) mogą być poczęści zrozumiałym wynikiem nastawień psychicznych, wyrazem urojeń, tendencyj negatywistycznych itp. Ale istnieją przypadki, w których objawy te musimy uważać za coś pierwotnego. Jeśli chodzi o pewne mechanizmy ruchowe, które w myśl dzisiejszych naszych poglądów musimy przypisywać aparatowi podkorowemu strio-pallidarnemu, to tutaj mogłaby nam dopomóc hypoteza regresji filogenetycznej do dawniejszych form ruchowości. Koncepcja *Monakowa*[9]) o lokalizacji chronogennej w układzie nerwowym pozwala nam zrozumieć rozpad funkcji ruchowej tych przypadków, który prowadzi do wyłonienia się pierwotnych mechanizmów ruchowych, podobnie jak to w dziedzinie neurologji tak często istotnie stwierdzamy, a w samej schizofrenji obserwujemy, jeśli chodzi o myślenie. Czy wynikałoby stąd, że, jak to zaznacza *Schilder*[10]), należałoby może przypuścić fiksację przy jakichś, nie dających się bliżej określić popędach przednarcystycznych, których podłożem byłby właśnie aparat strio-pallidarny? Wydaje mi się, że takie hypotezy byłyby zbędne i niedostatecznie uzasadnione. Należy sobie powiedzieć, że punkt wyjścia sprawy schizofrenicznej może leżeć zarówno w stronie psychicznej, jak i somatycznej osobnika. Albowiem nasamprzód rozumiemy dziś dobrze, że te same mechanizmy neurologiczne

mogą być uruchomione od strony psychicznej równie dobrze, jak i somatycznej (katalepsja stanów hypnotycznych, a katalepsja nagminnego zapalenia mózgu albo katatonji). Powtóre musimy się zgodzić na to, że przypuszczenie jakiejś szczególnej wrażliwości niektórych układów mózgowych (schorzenie systematyczne *Kleista*)[11]) nie wyklucza wcale psychogenezy choroby jako primum movens.

I tu wracamy do punktu wyjścia naszych rozważań na temat patogenezy schizofrenji. Koncepcja o biologicznym pierwotnym punkcie wyjścia procesu i koncepcja psychoanalityczna nie wykluczają się wcale wzajemnie, i być może, że każda z nich obejmuje inną kategorję przypadków. Przypadki czysto endogenne możemy sobie wyobrazić istotnie jako skutek jakiejś abiotrofji (*Mazurkiewcz*[12]), *Mollweide*[13]) czy zwyrodnienia systematycznego (*Kleist*), któremu ulegają niektóre systemy mózgowe albo i gruczołowe. Tu zmiany psychiczne byłyby zjawiskiem wtórnem, a stosunek do rzeczywistości, cofnięcie się libido, byłyby wyrazem zmian w tych systemach somatycznych. Ale musimy przyjąć obok tego przypadki, w których punkt wyjścia sprawy chorobowej tkwi niewątpliwie w psyche, w konfliktach libido, w jej fiksacji narcystycznej, która wskazuje drogę dla regresji. Musimy pamiętać o tem, że, o ile wogóle popędy stoją na pograniczu psyche i soma, to szczególnie popędy narcystyczne albo i prenarcystyczne, to znaczy takie, które poprzedzają zarysowanie się wyraźnego „ja", przechodzą bezpośrednio w podłoże organiczne.

Jak w przypadkach tej drugiej kategorji wytłumaczyć sobie organiczne objawy kliniczne i zmiany histopatologiczne w korze mózgowej? czy wobec tych faktów kategorji somatycznej koncepcja psychoanalityczna, której zakres zastosowania jużeśmy i tak ograniczyli, nie musi upaść zupełnie? Wydaje się zrozumiałem, że zmiany psychiczne osobowości, że przewrót w jej zasadniczym stosunku do świata przedmiotów, cofanie się do bardziej pierwotnych sposobów pragnienia (popędy) i myślenia (mechanizmy archaiczne), nietylko mogą, ale i muszą do pewnego stopnia odbić się na symptomatologji cielesnej. Należy tutaj pamiętać o dwojakiej relacji: po pierwsze rozpętane życie popędów znajduje sobie skalę wyrazu znacznie szerszą, niż ta, do jakiej jesteśmy przyzwyczajeni, i to nietylko w dziedzinie ruchowej dowolnej, ale i w zakresie układu nerwowego roślinnego i hormonalnego. Powtóre: wiemy dobrze, że mechanizmy neurologiczne podlegają wpływom psychicznym (patrz, przytoczona już katalepsja, badania *Schildera i Bauera* nad mechanizmami móżdżkowemi[14]), badania *Goldsteina*[15]) i moje nad ruchami indukowanemi[16]).

Przechodząc wreszcie do sprawy zmian histopatologicznych, możemy, zdaniem naszem, wyjaśnić je sobie jak następuje. Wybuch psychozy schizofrenicznej nawet wtedy, kiedy rozpoczyna się od strony psychicznej, połączony jest z przewrotem biologicznym. Że przewrót ten ma zrazu charakter czysto funkcjonalny, o tem świadczy ta wielka ilość spraw schizofrenicznych uleczalnych bez defektu, których symptomatologja w niczem się nie różni od symptomatologji początkowej spraw przewlekłych, niewątpliwie organicznych. Ale nic nie stoi na przeszkodzie przypuszczeniu, że zmieniona czynność układu nerwowego i neuroglandularnego prowadzi wreszcie do zmian ostatecznych anatomicznych. Jeśli chodzi np. o ewentualny wpływ w tym kierunku zmienionego układu hormonalnego, to przypuszczenie to godziłoby się niezgorzej z charakterem procesu histopatologicznego, który uważamy dzisiaj za zwyrodnienie miąższowe, a więc mogące być wywołane przez swoiste przewlekłe zatrucie. W ten sposób wracamy jakgdyby do dawnej hipotezy Junga o toksynach, które się wytwarzają pod wpływem kompleksu i prowadzą, do zmian w mózgu, tylko że podana w tej formie hipoteza ta musiała wydawać się nie do pomyślenia*).

Z rozważań naszych, jako ostateczny wniosek, wynika konieczność krytycznego stanowiska do wszystkich koncepcyj patogenetycznych ekskluzywnych, lecz zarazem zupełna możliwość, a nawet prawdopodobieństwo psychogenezy niektórych spraw schizofrenicznych.

Jeśli zastosowanie koncepcji psychoanalitycznej do patogenezy naszego cierpienia nasuwa pewne wątpliwości teoretyczne, a w każdym razie dla wielu wypadków nie wydaje się bezwzględnie konieczne, to inaczej ma się rzecz, gdy przechodzimy z kolei do symptomatologji, do tych różnorodnych, tak bardzo bogatych obrazów klinicznych, jakie nam schizofrenja dostarcza. Tutaj rzec można bez cienia przesady, że badanie i rozumienie patoplastyki tych psychoz jest dzisiaj bez psychoanalizy zupełnie nie do pomyślenia.

Sam przebieg choroby, szczególniej w ostrych jej okresach, jest w znacznej mierze niczem innem, jak dramatyzacją konfliktów wewnętrznych. Zasadnicze wielkie przeżycia schizofreniczne tych okresów przedstawiają się, jako oscylacja, pomiędzy dwoma biegunami — jeden

*) W pracy, wygłoszonej na Zjeździe Lekarzy i Przyrodników w Warszawie w lipcu 1925 r., wypowiedział *Bornsztajn* [17]) analogiczny pogląd, przedtem (niezależnie) *M. Muralt* [18]).

to zupełne cofnięcie się libido, całkowite oderwanie się jej od świata zewnętrznego, drugi to przeniesienie jej na cały świat bez różnicy, zlanie się z nim zupełne bez względu na dotychczasowe związania. Pierwszemu procesowi odpowiada przeżycie końca świata, zupełnej zagłady; drugiemu uczucie wielkiej szczęśliwości, ekstazy, uczucie posiadania wszystkiego. To drugie przeżycie, ten drugi proces, to przeważnie już reakcja psychiki na poprzednią utratę rzeczywistości, wyraz pragnienia ponownego jej odzyskania, czyli tendencji do zdrowia. Tem się też tłumaczy tak częsta transpozycja konfliktów osobistych na teren jaknajogólniejszy, wyrażanie rozwiązań tych konfliktów, spełnienia tych pragnień pod postacią wydarzeń natury i znaczenia ogólnego, np. własne ubóstwo zostaje kompensowane nietylko przez urojenie o własnem bogactwie, ale przez poprawę bytu wszystkich, zbawienie całego społeczeństwa, albo nawet i całej ludzkości; to samo dotyczy własnego poczucia winy, albo własnych konfliktów erotycznych.

W początkowych okresach choroby widzimy nierzadko rozpoczynające się odrywanie libido od przedmiotów zewnętrznych, które znajduje swój wyraz w depersonalizacji albo depresji. Stany melancholiczne występują także dość często i są wyrazem utraty przedmiotu, który, jak pokazał *Freud*, zostaje zatrzymany przez introjekcję t. zn. ustanowiony w psychice chorego, naskutek czego wyrzuty skierowane przeciw przedmiotowi, a wynikające z ambivalencji w stosunku do niego, zwracają się przeciwko własnej osobie chorego [19]). Z przezwyciężenia konfliktu wewnętrznego wypływają stany manjakalne, które można często uważać za wyraz zadowolenia ponad-jaźni naskutek uzgodnienia się z nią jaźni. Następuje wtedy jakgdyby rodzaj upojenia, „ja" czuje się mocniejsze, wspanialsze, gdyż udało mu się pozyskać przychylność swojej trudnej dotychczas do przebłagania instancji idealnej.

W stanach katatonicznych znajdują swój wyraz bardzo różnorodne tendencje psychiczne, jak proste warstwy popędów, elementarne pragnienia, jako też i idee z wyższych warstw psychicznych, więc religijne, ekstatyczne, walki z wrogami, prześladowcami, Bogiem i szatanem, z całym światem. W niektórych napadach katatonicznych przebijają się wspomnienia z pierwszego wielkiego przeżycia ontogenezy, pierwszego wielkiego urazu, mianowicie urodzenia się — niektóre z nich są całkowitem tego wydarzenia przedstawicielstwem (*Nunberg*) [20]).

Na osobne omówienie zasługują stany osłupienia, pomimo swej wielkiej częstości mało względnie jeszcze znane i zbadane. Nie zgodziłbym się bez zastrzeżeń na twierdzenie *Schildera* [21]), że w stanie

takim chory wcale świata zewnętrznego nie rejestruje. Tak się istotnie może wydawać, ale w niektórych wypadkach późniejsze badanie pokazuje, że pewien kontakt ze światem zewnętrznym był zachowany, tylko że bądź postrzeżenia były rozumiane w sposób zupełnie nierealny, fantastyczny, użytkowane podobnie jak materjał zmysłowy w marzeniu sennem, bądź też przy dokładnej rejestracji panował jeden afekt, który uniemożliwiał bliższe zetknięcie się ze światem zewnętrznym, przeciwnie nakazywał możliwe cofnięcie wszelkiego zainteresowania, np. afekt lęku, bezradności, niedowierzania. Co jest dla nas najważniejsze, to tendencja osłupienia do usunięcia się od wszelkiego kontaktu ze światem zewnętrznym, czy to pod postacią braku jakichkolwiek oddziaływań na podniety zewnętrzne, czy też przez reakcje obronne negatywistyczne. Ale inne stupory przedstawiają się odwrotnie, jako zupełne zatracenie przez chorego jego odrębności osobowej, co się wyraża w ślepej uległości automatyzmu rozkazowego. Dla niestałości w pozycji libido, która w procesie schizofrenicznym tak gwałtownych doznaje wstrząsów, charakterystyczne jest, że różne te stany mogą występować kolejno po sobie u jednego i tego samego chorego. W związku z psychologją osłupienia należy zwrócić uwagę na te embrjonalne ustawienie, które tu niekiedy spotykamy.

Niektóre okresy spraw schizofrenicznych są tylko absolutnem i jaskrawem utrwalniem i przedstawieniem pewnych pozycji libido, pewnych kompleksów i pewnych faz rozwoju psychoseksualnego. Znajdują one swój wyraz w całej symptomatologji tych okresów, w pierwszym rzędzie w ich omamach i urojeniach.

Jest rzeczą znaną, że dopiero psychoanaliza rozwinęła właściwy punkt widzenia na całą tę dziedzinę objawów, przedtem zupełnie niezrozumiałych; wiadomo, że dzięki tej metodzie badania i interpretowania stały się one tak samo zrozumiałe, jak objawy neurotyczne. Psychoanalityczna teorja omamów musi, jak każda teorja omamów, zdać sprawę z dwóch punktów zasadniczych: strony formalnej t. zn. samego faktu halucynowania, oraz z treści omamu.

Na treść halucynacji składają się zarówno świadome pragnienia jak i nieświadome kompleksy. To też treść ta zmienia się w zależności od tego, w jaki sposób wypływa na powierzchnie z nieświadomych konstelacyj libido, z jej faz rozwoju, z jej dawnych związań *).

*) Ze względów technicznych zmuszony jestem wyrzec się przytoczenia szczegółowych przykładów, jak to pierwotnie zamierzałem.

W omamach i w urojeniach wielu chorych widzimy bardzo wyraźnie tendencję obronną. W ten sposób mechanizm rzutowania nazewnątrz nabiera znaczenia bardziej ogólnego i okazuje się wyraźnie celowym. Niekiedy widać wyraźnie, że takie omamy, powstałe na drodze projekcji, są stadjum przejściowem w tworzeniu się urojeń, są jakgdyby wyrazem usiłowań psychiki odrzucenia od siebie tych patalogicznych treści, które z czasem staną się urojeniami. Np. chory halucynuje, że towarzysze oddziału mówią nań, że jest Mesjaszem, królem i tp. albo też słyszy, że jest kobietą. Inny chory w ostrym wybuchu psychozy pomawia kolegów o to, że zachęcają go do stosunków płciowych z matką, przyczem nietylko dostrzega to w znakach, jakie mu dają, ale i słyszy. Dodajmy jeszcze, że podobne halucynacje, jako wyraz rzutowania obronnego, można spostrzegać również i jako mechanizm korektury wtedy, kiedy gotowe już urojenia zostają odrzucone, a geneza ich przypisana osobom trzecim.

Jak wiadomo, szczególną rolę odgrywają w schizofrenji halucynacje cenestetyczne, które przeważnie pozostają w ścisłym związku z tak częstemi urojeniami wpływu zewnętrznego. Z punktu widzenia psychoanalizy ważne jest, że wpływy te bądź mają wyraźny charakter seksualno-genitalny, bądź też odbywają się na drodze popędów cząstkowych, odpowiadających wcześniejszym okresom rozwoju libido. Same aparaty, zapomocą których prześladowania się odbywają, okazują się przeważnie symbolicznem przedstawieniem narządów płciowych (zgodnie z symboliką, znaną nam dobrze z interpretacji marzeń sennych). Widzimy np., że chory, w którego rozwoju psychoseksualnym szczególną rolę odegrała faza oralna o zabarwieniu sadystycznem, rzutuje te skłonności na otoczenie i czuje, że prześladowcy jego wysysają zeń ciało i siły żywotne. Na specjalnym charakterze tych prześladowań, który często przypomina tak bardzo myślenie magiczne czyli prelogiczne, zatrzymamy się później.

Co do strony formalnej halucynacji, to oprócz mechanizmu rzutowania, o którym wspominaliśmy, należy uwzględnić samo przedstawienie treści myślowych w postaci obrazów, w którym psychoanaliza widzi regresję formalną taką samą, jaka występuje w marzeniu sennem. Obrazy w rozwoju onto — i filogenetycznym poprzedzają wyrazowe myślenie, które w stanach chorobowych cofa się do tych stadjów wcześniejszych.

Pragnienia i wszystkie treści myślowe o zabarwieniu afektywnem mają z istoty swej tendencję do spełniania się, która bez kontroli tej

instancji jaźni, jaką jest tak zwana ocena rzeczywistości, może prowadzić do halucynowanego zaspokojenia życzeń. Stan ten postuluje *Freud*, jako związany z wczesnym narcyzmem dziecka, które, zanim jeszcze nauczy się zaspakajać swoje pragnienia na drodze realnej, halucynuje ich zadowolenia, pozostając całkowicie pod wpływem zasady rozkoszy i nie znając jeszcze zasady rzeczywistości. Otóż w schizofrenji mamy właśnie to oderwanie się od rzeczywistości, które ułatwia fantastyczną objektywizację treści psychicznych, mamy zanik oceny rzeczywistości, jako instancji jaźni i mamy wreszcie regresję do narcyzmu z jego wszechpotęgą życzenia i halucynowanem zaspokojeniem.

Dzieje się tak, jakgdyby libido, oderwawszy się od objektów, obsadzała ich przedstawicielstwo psychiczne i nadawała w ten sposób wyobrażeniom charakter postrzeżeń, co godzi się doskonale z tendencją schizofrenika do zastąpienia utraconej rzeczywistości przez nową, przez się stworzoną. Analizowałem ostatniemi czasy chorą, która zdawała sobie dokładnie sprawę ze sposobu, w jaki powstały u niej omamy wzrokowe. Kiedy przedmiot jakiś wywoływał w niej wielkie upodobanie, to patrzała się nań uporczywie tak długo, aż jego obraz dobrze się utrwalał w jej fantazji, tak że później miała go stale z sobą. Widzimy tutaj, jak znany popęd cząstkowy, popęd do przyglądania się, zawiera w sobie jednocześnie tendencję do posiadania i jak ta tendencja znajduje swoje zaspokojenie na drodze halucynacji, która staje się odbiciem przedmiotu introjekowanego t. zn. wchłoniętego przez jaźń, jako surogat objektu realnego.

Psychoanaliza wyjaśnia w sposób jednolity wszystkie przeżycia patologiczne schizofrenji. Zatrata granic jaźni dotyczy oczywiście całej osoby, więc i psychiki i istoty cielesnej. W ten sposób możemy zrozumieć zarówno owo charakterystyczne dla schizofrenji zabieranie myśli, jak i możliwość wpływów cielesnych na odległość. Myśli ujmowane regresyjnie, jako introjekowane przedmioty, mogą być zabierane równie dobrze, jak zostały wchłonięte. Tranzytywizm i apersonizacja są to dwa bieguny tego samego procesu. W pierwszem zjawisku widzimy przypisywanie własnych cech otoczeniu, w drugiem odwrotnie przyswajanie sobie właściwości osób trzecich.

Ten ostatni mechanizm schizofreniczny prowadzi nas do rozważania innego niezmiernie doniosłego mechanizmu, który nie będąc bynajmniej dla schizofrenji swoistym, tutaj właśnie szczególną odgrywa rolę. Mówię o identyfikacji. Identyfikacja jest najwcześniejszym sposobem związania uczuciowego, czyli poprzedza związanie, przy któ-

rem zostaje dokonany wybór przedmiotu. Jeśli w tym ostatnim mechanizmie przedmiot jest tem, coby się chciało mieć, to w identyfikacji jest on tem, czemby się chciało być. Musimy zawsze pamiętać o tem, że każde takie wcześniejsze stadjum rozwoju jest gotową drogą do regresji libido, że więc może się wyłonić powtórnie, kiedy z tych czy innych powodów następują procesy regresyjne. Prócz tego podstawą do identyfikacji może być wszelkie zauważone podobieństwo. W schizofrenji widzimy trzy rodzaje identyfikacji, która może dochodzić do szerokich rozmiarów, do czego oczywiście przyczynia się znakomicie znane nam już dobrze rozszerzenie granic jaźni. Identyfikacje te mogą być trwałe, przez co stwarzają podstawę dla urojeń, albo przelotne, przyczem osobowość chorego oscyluje pomiedzy rozmaitemi nastawieniami popędowemi, które się wzajemnie zwalczają i kolejno dominują. Taki chory jest np. przez chwilę mężczyzną, ale już po chwili utożsamia się z kobietą. Nie zapominajmy o tem, że identyfikacji przez wchłanianie w siebie pewnych osób jako przedmiotów może sprzeciwiać się reszta psychiki chorego, który wtedy taką introjekcję będzie odczuwał, jako coś narzuconego mu zzewnątrz. Nieraz dziwi nas powierzchowność tych podobieństw, które są dla chorego wystarczającą podstawą dla identyfikacji, musimy sobie wtedy przypomnieć o tem, że z jednej strony podobieństwa takie zasadniczo wystarczają dla myślenia nieświadomego, z drugiej, że niekiedy wydają się one nam tylko powierzchowne, a w rzeczy samej mają dla chorego głęboko ukryte, symboliczne znaczenie.

Ale schizofrenik nawet wtedy, gdy pozornie zachowuje granicę swojej osobowości, wiąże z nią takie sprawy świata zewnętrznego, które dla objektywnego obserwatora nic z nią nie mają wspólnego. Wydaje mu się, że jego osoba jest ośrodkiem wielu zjawisk i wydarzeń, które nabierają swego znaczenia właśnie dopiero przez to odniesienie ich do niego. W ten sposób powstają urojenia ksobne, w których należy widzieć jaskrawy wyraz narcyzmu. Zaznaczmy, że przypominają one zarówno poglądy właściwe małemu dziecku, jak i sposób myślenia człowieka pierwotnego. W pewnych przypadkach, w których chory w najzwyklejszych wydarzeniach widzi zwiastun mających nastąpić w jego życiu wielkich przewrotów, możemy nawet mówić o schizofrenicznem przepowiadaniu przyszłości.

W tem miejscu należy wspomnieć o powinowactwach pomiędzy psychiką schizofreniczną, a pierwotną, gdyż i one nabierają szczególnego znaczenia w świetle psychoanalizy. Jak wiadomo, pierwsza psy-

choanaliza zwróciła uwagę na wyłanianie się w tworach fantazji schizofrenicznej pierwiastków, przypominających wytwory pierwotnego folkloru, jak mity i legendy (szkoła zurychska). *Freud* 22) wykazał w „Totem i Tabu" analogję pomiędzy psychiką neurotyczną, a pierwotną, *Schilder* 23) posługiwał się już koncepcjami i badaniami psychologji rozwojowej (Feliks *Krüger* i jego szkoła), wreszcie niezależnie od siebie *Stroch* 24) i *ja* 25) wykazaliśmy wielką rolę myślenia prelogicznego czyli magicznego w schizofrenji. Dla myślenia prelogicznego zasadą kardynalną jest zasada partycypacji mistycznej (*Levy - Bruhl* 26), która orzeka, że każda rzecz może być jednocześnie sobą i czemś innem, może zawierać i wysyłać siły, zdolności i właściwości, które wywierają swoje działanie nazewnątrz, przez co jednak rzecz, jako ich substrat, nie przestaje być tam, gdzie jest.

Odrazu widać zastosowanie tej zasady w schizofrenji, z jednej strony w niedostatecznem, niezupełnem odgraniczaniu przedmiotów pomiędzy sobą, oraz świata przedmiotów od jaźni, z drugiej niejako jakgdyby upoważnienie do wiary w uleganie wpływom zewnętrznym, które przyjmują dziwny, magiczny charakter. I tutaj, podobnie jak w myśleniu pierwotnem, siła działania tych wpływów nie stoi w żadnym stosunku do ich mocy realnej, do ich rzeczywistego zakresu działania, ani do ich podłoża materjalnego. Jak sprawa ta przedstawia się z punktu widzenia psychoanalizy?

Jeśli chodzi o samą istotę partycypacji, to brak rozgraniczenia pomiędzy światem zewnętrznym a jaźnią, jako wyraz pierwotnego niewytworzenia się granic jaźni, z jednej strony w myśleniu prymitywnem sprowadza się do pierwotnego stadjum rozwoju jaźni, a z drugiej odbija się w braku rozgraniczeń pomiędzy oddzielnemi objektami. W myśleniu zaś schizofrenicznem jest on wyrazem regresji do tego wczesnego stanu rozwoju jaźni, która w ten sposób przywraca swoje dawne rozległe i iracjonalne połączenia z całem otoczeniem.

Co do wpływów zewnętrznych, to ich charakter magiczny odpowiada nieograniczonemu zakresowi działania popędów cząstkowych. W stadjum wczesnego narcyzmu i one nie znają granic. Ta sama rozległość własnych wpływów, jaka odpowiada wierze we własną wszechmoc, bywa przypisywana i innym osobom, albo nawet i rzeczom.

W urojeniach prześladowczych widzimy projekcję różnorodnych popędów, przeciwko którym ja w ten właśnie sposób się broni i możemy powiedzieć, że zależnie od przewagi w rozwoju psychoseksualnym tych lub innych popędów prześladowania przebiegają innemi drogami.

Prześladowania te odbywają się na odległość, przyczem chory nie liczy się wcale z zachodzącemi tutaj niemożliwościami realnemi. Dzieje się tak, jakgdyby rzutowane tutaj popędy cząstkowe nie znały granicy ciała, tylko emanowały w przestrzeń, niczem jakieś siły duchowe. Odsłania się tu przed nami to stadjum w rozwoju psychicznym, w którym świat zewnętrzny uważany jest jeszcze do pewnego stopnia za część własnej osoby, a własne ciało zlewa się z otoczeniem, gdyż ja nie zna jeszcze granic działania swoich sił i pragnień.

Stadjum to tak, jakeśmy je ostatnio scharakteryzowali, odbija się w szczególny sposób na postrzeganiu świata zewnętrznego. I tutaj w dziedzinie myślenia pierwotnego widzimy głębokie analogje do schizofrenji.

Postrzeganie człowieka pierwotnego jest mistyczne i emocjonalne, t. zn. wchodzą w nie pierwiastki wzruszeniowo — popędowe i odbijają się na nim te wszystkie partycypacje, jakie pierwotną jaźń oplatają. Widać stąd najlepiej, na co przedewszystkiem zwrócił uwagę *Berson* [27]), że i postrzeganie jest na usługach popędów, że jest wycinkiem ze świata zewnętrznego, wykrawanym przez popęd i oczyszczonym przez wpływ zasady rzeczywistości, która, jak pokazał *Freud* [28]), przeciwstawia się zasadzie rozkoszy, jako pierwotnej zasadzie stawania się psychicznego, i uczy odkładać zadowolenie popędu, zgodnie z warunkami realnemi. Otóż w postrzeganiu pierwotnem oczyszczenie to jeszcze nie nastąpiło, a raczej jest ono niezupełne. Regresja schizofreniczna, zmniejszenie energji i znaczenia tej instacji jaźni, jaką stanowi ocena rzeczywistości, obniża poziom postrzeżenia, pozwalając w tych tylko miejscach, czy w tych tylko punktach, gdzie wchodzą w grę związania afektywne czyli libido, — na inwazję tych pierwiastków, które zostały zeń wyparte. Ma to niemałe znaczenie z jednej strony dla teorji złudzeń i omamów, z drugiej dla tych różnych postrzegań, jakby je można nazwać ksobnych, połączonych z convictions spontanées.

Z tem wszystkiem wiąże się najściślej wspólna myśleniu schizofrenicznemu i pierwotnemu cecha, którą *Levy — Bruhl* tak trafnie nazywa nieprzenikliwością dla doświadczenia (Imperméabilité à l' expériance) — tutaj wszystko znaczą tkwiące głęboko w popędach i w narcyzmie partycypacje, a rzeczywistość nie ma jeszcze tego znaczenia, co w późniejszych stadjach rozwoju.

Rozważenie destrukcji myślenia logicznego schizofrenji i porównanie otrzymanego w ten sposób rozpadu z tem, co widzimy w myśle-

niu pierwotnem, pozwoliłoby na rozwinięcie teorji rozwoju norm logicznych z punktu widzenia psychoanlizy.

Jeśli pokusimy się o krótkie syntetyczne sformułowanie związków pomiędzy myśleniem pierwotnem, a schizofrenją, to powiemy, że w obu u podstawy leży narcyzm pierwotny i związana z nim niezróżnicowana sfera nieokreśloności pomiędzy ja a rzeczywistością zewnętrzną. Okazuje się w tem cała głębokość regresji schizofrenicznej, która wyzwala tak stare mechanizmy, każe psychice chorego myśleć i przeżywać w dawno zaniechanych formach. Trudno nie widzieć tutaj analogji z temi wspomnieniami filogenezy, z któremi spotykamy się w neurologji, czy jeśli chodzi o odruchy, czy o zaburzenia ruchowe, szczególniej pozapiramidowe. Okazuje się więc, że nietylko np. ciało prążkowane, ale cały system nerwowy zawiera w sobie in potentia wszystkie najdawniejsze możliwości działania.

Mówiąc o regresji libido, nie uwzględniliśmy jeszcze jednej z najważniejszych jej dróg. Libido, która została wycofana z obsadzeń przedmiotu, może wrócić się całkowicie do swego pierwotnego źródła, którem jest „ja", które w ten sposób zostaje wtórnie obsadzone przez wielkie quantum libido, przez co zyskuje niepomiernie na cenie, staje się ponad miarę cenne i wielkie. W ten sposób powstają urojenia wielkościowe o charakterze nieograniczonym, — chory może być całym światem lub Bogiem.

Kiedy usiłujemy zdać sobie sprawę z istoty psychologicznej tych zaburzeń schizofrenicznych, które nazwaćby można formalnemi, to musimy przedstawić je wyłącznie z temi mechanizmami, które zachodzą przy samej destrukcji schizofrenicznej osobowości. Okaże się mianowicie, że i zaburzenia formalne dadzą się, częściowo przynajmniej, do tej destrukcji osobowości sprowadzić.

Przedtem jednak konieczne jest chociażby najkrótsze naszkicowanie rozwoju jaźni tak, jak on się przedstawia w świetle obecnej wiedzy psychoanalitycznej [29]). Ostatnie badania przekonały nas o tem, że dotychczasowe przeciwstawienie stłumionych treści psychicznych, czyli „nieświadomego" jaźni, systemowi świadomości, jest niedokładne i niewystarczające. Okazuje się, że i w samej jaźni są elementy nieświadome. Pierwotnie całą psychikę musimy uważać za nieświadomą, nie naskutek stłumienia, ale z istoty rzeczy. Oznaczamy ją mianem „Es", chcąc w ten sposób wyrazić, że jest to jeszcze coś nieosobowego przed wytworzeniem się jaźni. Przez zetknięcie się „Es" ze światem zewnętrznym wytwarza się zwolna „ja", jako instan-

cja świadoma i postrzegająca. Stanowi ona w ten sposób jakgdyby cienką warstewkę na powierzchni „Es", warstwę zmienną i korzeniami swemi tkwi głęboko w nieświadomem „Es".

Oczywista, że to „Es" musimy uważać za zbiornik popędów ślepych i nieskoordynowanych, dopiero ja poczyna niemi rządzić i w przeciwieństwie do „Es", które reprezentuje popęd, namietność, — oznacza raczej rozwagę i rozsądek.

Ja podlega już zasadzie rzeczywistości w przeciwieństwie do „Es", dla którego istnieje jedynie zasada rozkoszy t. j. pęd do zaspakajania natychmiastowego popędu, czyli do obniżenia stworzonego przez nie napięcia energetycznego. To też „ja" działa hamująco i u osobnika normalnego panuje nad aparatem ruchowym.

„Es" jest pierwotnym rezerwuarem całej libido, która stopniowo przenosi się za pośrednictwem „ja" na przedmioty. Pierwotnie chciałoby „Es" posiąść każdy przedmiot, wchłonąć go w siebie, podobnie jak pokarm (oralna faza libido). Niemożliwość tego rodzaju zadowolenia prowadzi do zatrzymania tych przedmiotów w sobie, w fantazji, do częściowego utożsamienia się z niemi. Tyczy się to w pierwszym rzędzie oczywiście tych objektów, które są zasadniczemi przedmiotami libido dziecięcej, więc rodzinnych. Sytuacja kompleksu Edypa kończy się taką introjekcją, takiem częściowem utożsanieniem się z ojcem i matką, którzy już w samem „ja" przeciwstawiają się reszcie „ja", jako pewien stopień rozwojowy jaźni, jako t. zw. ja idealne, czyli ponad-jaźń. Łatwo zrozumieć, że ta ponad-jaźń jest przedstawicielką zasad, jakie wychowanie dziecku zaszczepia, a więc przedstawicielką uspołecznienia, moralności i obyczaju.

Zarazem przy tych procesach, które prowadzą do ustanowienia ponad-jaźni, następuje deseksualizacja tych pierwszych przedmiotów libido, które z natury rzeczy nie mogą przecież pozostać stale objektami dążeń seksualnych. W ten sposób popędy, z przedmiotami temi związane, tracą swój charakter ściśle seksualny, przez co mogą stać się podstawą dla dążeń kulturalnie wyższych, wznioślejszych — proces który, jak wiadomo, nazywamy sublimacją.

Ja idealne staje się miejscem depozytu pierwotnej, narcystycznej libido. Pierwotny narcyzm z jego przecenianiem własnej osoby nie może się ostać wobec korektury rzeczywistości, ale człowiekowi trudno jest wyrzec się raz zajętej pozycji libido i przeto zamiast przeceniać swoje „ja" aktualne, przecenia i kocha swoje „ja" idealne.

To, co utracił z poczucia własnej dziecięcej doskonałości, rzutuje przed siebie, jako swoje ja idealne.

Funkcja ja idealnego, a właściwie, jak to bardzo słusznie podkreśla *Schilder*, całego szeregu ja idealnych, zależnie od kolejnych identyfikacyj „ja" z ukochanemi objektami, jest dla całego rozwoju psychiki olbrzymia. Przedewszystkiem ono to przeciwstawia się popędom „Es", za jego sprawą tłumi „ja" popędy niezgodne z ponad-jaźnią. Tak samo jest ono koniecznym warunkiem sublimacji. Wiemy dobrze, co znaczą te dwa procesy tłumienia i sublimacji dla normalnego rozwoju psychicznego. Ale nie należy zapominać o tem, że nie są to bynajmniej procesy, które dokonały się kiedyś w okresie kształtowania się psychiki i charakteru, a później już zastygły; wręcz przeciwnie jest to stała dynamika psychiki, gdyż, jak łatwo zrozumieć, stłumione popędy zachowały swoje napięcie energetyczne i dążą stale do przedostania się do świadomości. Przeciwstawiać się temu musi również pewien nakład energji psychicznej, którego dostarcza właśnie ja idealne, czyli ponad-jaźń (obsadzenie przeciwnicze).

Na niektóre cechy psychologiczne ponad-jaźni, które wynikają z opisanej tu pokrótce jej historji, należy zwrócić szczególną uwagę. Przedewszystkiem siła popędów „Es", które znalazły swój wyraz i zakończenie w formacji ponad-jaźni, nadaje jej charakter do pewnego stopnia reaktywny t. zn. walczący. Jako przedstawiciel osób, obdarzonych władzą i autorytetem, a rozporządzających możnością karania, ja idealne ma w sobie pewne cechy gwałtowności, okrucieństwa, krótko mówiąc, sadyzmu, — jest nieubłagane. Prócz tego koncentruje się w nim ten popęd agresywny, destrukcyjny, który skierowany zrazu nazewnątrż nie mógł znaleźć tam należytego zaspokojenia i zwrócił się przeciwko samemu „ja". Wiemy przecież, że bezwzględność ja idealnego może doprowadzić nawet do dobrowolnej zagłady ja.

Jeśli chodzi o koordynację popędów, to rola ponad-jaźni jest jasna i nie ulega najmniejszej wątpliwości. Oczywiście, już to samo ma wielkie znaczenie dla syntezy jaźni czy osobowości.

Psychoanaliza uważa energję psychiczną za rzecz samą przez się obojętną, t. zn. nieobdarzoną żadnym specjalnym kierunkiem, ani żadnemi szczególnemi właściwościami. Dzięki temu może ona przesuwać się od jednego składnika popędowego, względnie jego przedstawicielstwa psychicznego, do drugiego, i zwiększać lub zmniejszać ogólne jego obsadzenie. *Freud* przyjmuje, że tą energją jest zapas zdese-

ksualizowanej libido narcystycznej, t. j. tej libido, która, — w sensie opisanych wyżej procesów, z libido objektu zamieniła się na libido „ja". Libido ta — jak każda libido — stoi na usługach zasady rozkoszy, usiłuje unikać zastoju i ułatwiać wyładowanie energji. Drogi tego wyładowania są dla niej tak samo obojętne, jak przesunięcia t. zw. procesu pierwotnego w śnie; wiemy też, że i wysyłane przez „Es" obsadzenia erotyczne mają podobny charakter, co widać np. z przeniesienia libido, jakie dokonywa się podczas kuracji psychoanalitycznej. Ta przesuwalna energja jest, jako libido deseksualizowana, w myśl poprzednich rozważań libido sublimowana, która służy w myśl popędów erotycznych łączeniu i powiązaniu elementów psychicznych (stąd znaczenie jej dla syntezy „ja"), przesuwa się od jednych elementów myślowych do drugich, wprowadza je w ruch, jest niejako paliwem dla procesów myślowych. Praca myślowa — powiada *Freud* — opiera się na sublimacji energji popędów erotycznych.

Jeśli teraz w świetle powyższych rozważań spróbujemy zdać sobie sprawę z tej destrukcji osobowości, jaka niewątpliwie zachodzi w sprawach schizofrenicznych, to dojdziemy do wniosków następujących. Libido poczyna cofać się ze swych dotychczasowych obsadzeń. Objektywne cele, które regulowały dotychczas życie i myślenie osobnika, zatracają swoje znaczenie. „Ja", którego stosunek do rzeczywistości uległ przesunięciu, traci swoje panowanie nad „Es"; ślepe popędy poczynają brać górę i wyzwalać się z pod narzuconej im hierarchji psychicznej. Szczególnie doniosłe okazują się zmiany, zachodzące w ponad-jaźni. Zmian tych nie możemy opisać w sposób jednolity. Musimy przecież pamiętać o tem, że w myśl wywodów naszych, ponad-jaźń nie jest tworem jednolitym, a składa się z kolejnych identyfikacyj. Otóż poczęści dzieje się tak, że i ponad-jaźń traci swoje obsadzenie energetyczne, swoje quantum libido. Skutki tego są niezmiernie doniosłe, ponieważ widzieliśmy, że ja idealne gra główną rolę przy stłumieniu i przy utrzymaniu stłumienia. Ono to dostarcza tego obsadzenia przeciwniczego, które nie dopuszcza stłumionych popędów „Es" do świadomości. Pozbawione tej zapory popędy przedostają się na powierzchnię psychiki nierzadko w swej pierwotnej, brutalnej postaci. Dawno zaniechane konstelacje afektywne wypływają znów nawierzch, tak że proces chorobowy obnaża najstarsze warstwy psychiczne. Ja idealne jest także, widzieliśmy, nieodzownym warunkiem sublimacji, — nic więc dziwnego, że proces schizofreniczny znosi sublimację, przywracając popędom ich pierwotną ero-

tyczną postać. W ten sposób objekty, których związania libido uległy deseksualizacji i które drogą introjekcji zostały przyswojone „ja", zyskują swoje dawne znaczenie objektów seksualnych.

Cały ten proces nie byłby tak złożony, gdyby cofnięcie obsadzeń libido ja idealnego następowało na całej linji. Tymczasem dzieje się inaczej. Obok części pozbawionych mocy pozostają inne, aktywne, które niekiedy nawet reaktywnie ulegają wzmocnieniu, t. zn. pełnią funkcję reakcji na rozpętane popędy i obnażone konstelacje afektywne „Es". Te zachowane ponad-jaźnie muszą zkolei modyfikować przejawianie się popędów, wyzwolonych skądinąd z pod wpływu stłumienia. Drogi, jakiemi tutaj psychika rozporządza, są rozmaite. Jedną z nich jest projekcja, inne przypominają poczęści mechanizmy neurotyczne np. konwersyjny, albo natrętczo-fobiczny.

Opisane tutaj mechanizmy wyjaśniają niektóre niezmiernie uderzające właściwości schizofreniczne, jak zanik oporu, połączony z obnażeniem pierwotnych warstw psychicznych. Dzięki temu właśnie schizofrenja dostarcza tak kapitalnych potwierdzeń i ilustracji dla koncepcyj psychoanalitycznych i podaje niejako gotowe to, czego w mozolnej pracy trzeba się dopiero doszukiwać u neurotyków. Dzięki temu też staje się możliwe nawet spontaniczne operowanie symboliką, jako samorzutne odnajdywanie tego prastarego języka nieświadomego.

Nie należy jednakże wyprowadzać stąd wniosku, że opory w schizofrenji są zawsze zniesione. Mamy przecież przypadki albo okresy, kiedy opory są nawet wybitnie wzmożone. Wynika to poczęści już z tego, cośmy powiedzieli o niejednakowym losie poszczególnych elementów ponad-jaźni, poczęści zaś wypływa z tego wrogiego stosunku do rzeczywistości, jaki u schizofreników zastępuje nierzadko poprzednie związania libido. *Freud* mówi o psychozie, jako o wyniku zaburzenia stosunku pomiędzy jaźnią a światem zewnętrznym 30) (por. także poglądy, rozwinięte w mojej monografji l. c.), *Markuszewicz* mówi o przesunięciu się oporu aż do krańca świadomości, przez co objawia się on już nie jako opór przeciwko instynktowi, jak w nerwicy, lecz jako opór przeciwko rzeczywistości 31).

Utraconą rzeczywistość usiłuje „ja" znów odnaleźć, odbudować i tworzy ją na własną rękę, kierując się tylko pragnieniami „Es". Ta nowa rzeczywistość nie liczy się wcale z prawdziwą i jest urojona albo halucynowana. Pierwszy *Freud* przedewszystkiem w słynnej analizie prezydenta Senatu *Schrebera* pokazał, w jak znaczym stopniu

urojenia i omamy odpowiadają próbom samo-wyleczenia się, t. zn. odnalezienia rzeczywistości 32).

Należy podkreślić, iż fakt, że te nowe twory, te złudy pamięciowe, te urojenia i omamy tak często są bardzo przykre i połączone z lękiem, tłumaczy się z jednej strony sprzeciwem, wychodzącym z tej części rzeczywistości, jaką psychoza usiłuje negować, z drugiej zachowanemi częściami ponad-jaźni. Ponad-jaźń, naskutek opisanych powyżej procesów, ulega destrukcji i regresji, rozpadając się na te pierwiastki, które stanowiły źródło jej powstania. Powstałe w ten sposób głosy osób mniej lub więcej bliskich, albo nawet i obcych, wyrażające krytykę i potępienie dla „ja", zalanego przez popędy „Es", zostają rzutowane nazewnątrz i zwracają się przeciwko ja, prowadząc do tych urojeń i omamów, w których ja czuje się obserwowane, a każdy jego postępek krytykowany lub ośmieszany. Patologja ponad-jaźni stanowi niewątpliwie jeden z najbardziej interesujących rozdziałów psychologji schizofrenji.

Rozumiemy, że wyzwalająca się wielka ilość sprzecznych tendencyj, nastawień i popędów (ambivalencja!) rozbija jedność osobowości, szarpie ją każdy w swoim kierunku, tak że i poszczególne składniki ja idealnego stają w wzajemnej sprzeczności i narzucają jaźni coraz to inne cele i tendencje, które są niczem innem, jak odbiciem związań i popędów „Es". Nic dziwnego, że w tych warunkach ogólne dążenie osobowości zostaje zahamowane, że brak mu rozpędu i napięcia: dzieje się tak, jakgdyby zachodziła interferencja poszczególnych tendencyj i ich wzajemne znoszenie się. Wielką rolę musi tutaj także odgrywać z jednej strony usunięcie stłumień, — wiemy jak ważne jest ich znaczenie dla całości dążeń kulturalnych, gdyż niezaspokojny popęd szuka sobie wciąż ujścia na innych drogach, służąc w ten sposób, jako potężny motor w rozwoju psychicznym, — z drugiej, zbyt silne stłumienia, powstałe nanowo jako reakcja przeciwko wyzwolonym popędom „Es", wiążą wielkie quanta libido: przyczyniają się w ten sposób znakomicie do ogólnego zubożenia rozporządzalnej energji psychicznej. Wielkie znaczenie należy także przypisać tutaj osłabieniu obsadzenia libido ponad-jaźni.

W sposobach, jakiemi „ja", a właściwie ponad-jaźń broni się przeciwko wyzwalającym się popędom „Es", wielką rolę odgrywa projekcja. Szczególnie musi nas interesować to rzutowanie, które prowadzi do urojeń prześladowczych. Otóż psychoanaliza pokazuje z całą pewnością, że w urojeniach tych znajdują swój wyraz stłumione po-

pędy homoerotyczne. Mechanizm zachodzącego tutaj rzutowania można wyrazić formułą: ja go nie kocham, przecież on mnie nienawidzi (prześladuje 33). Prześladowcą staje się albo wyraźnie poprostu przedmiot dawnych sublimowanych związań libido — przyjaciel, brat lub ojciec, albo też częściej jakaś osoba zastępcza, która dla nieświadomego odgrywa rolę jednej z tych zasadniczych Imagines.

W przypadkach prostych, w postaciach niedorozwiniętych, prześladowania pozostają często w pierwotnej formie seksualnej, w innych zostają już wtórnie zmienione i przybierają najrozmaitszą postać. Należy dodać, że odgrywa tutaj wielką rolę kompleks kastracyjny — lęk przed kastracją okazuje się nieomal, że najpierwotniejszym lękiem. Ponieważ dla nieświadomego wszelkie części ciała mogą symbolizować narząd płciowy, nic więc dziwnego, że prześladowanie, w którem znajdzie swój wyraz obawa kastracji albo agresji seksualnej, może dotyczyć całego ciała.

O magicznym charakterze prześladowań mówiliśmy już powyżej. Oczywista, że nietylko składniki homoseksualne mogą ulec projekcji w postaci urojeń prześladowczych, ale i wszelkie inne konstelacje libido. Wspominaliśny np. o przypadku, w którym chory, utożsamiając się nieświadomie z matką, a właściwie z piersią macierzyńską, doznaje prześladowań oralno-sadystycznych, zapewne jako odwrócenie tych popędów, jakich sam w dzieciństwie doznawał. Istotnie analiza tego przypadku pokazuje, że erotyka oralna (i mięśniowa) o zabarwieniu sadystycznem odgrywa tutaj ogromną rolę.

Wogóle okazuje się, że w projekcjach tych pierwiastki sadystyczne wysuwają się na czoło; dzieje się tak, jakgdyby regresja libido przywracała dawne fazy, w których miłość jest ambivalentna i pożądanie przedmiotu wiąże się ściśle z pragnieniem zniszczenia go.

Dopiero proces schizofreniczny z jego zniesieniem stłumień i sublimacji poucza nas niezbicie o wielkiem znaczeniu związań homoseksualnych, które właśnie, jako zahamowane co do celu i jako sublimowane, składają się w znacznej mierze na związania przyjacielskie, rodzinne, towarzyskie i społeczne. Oczywista, że i w ponad — jaźni znajdują się znaczne porcje tej sublimowanej libido homoseksualnej. Rozpad ponad — jaźni prowadzi, jak widzieliśmy, do regresji jej do jej konkretnych źródeł, w pierwszym rzędzie do tych głosów rodziców i wychowawców, którzy narzucali dziecku pewne normy, krępując jego popędy, a z którymi łączyły je ongiś w znacznej mierze związania homoseksualne. Te występują teraz najaw i rzutowane nazewnątrz

składają się znów na urojenia prześladowcze. W ten sposób rozpadają się całe związania socjalne osobnika, na ich miejsce zjawia się lęk czyli urojenia prześladowcze, w których ulegają projekcji sublimowane popędy homoerotyczne, opadłe do poziomu pierwotnego.

Ten rozpad norm socjalnych ma wielkie znaczenie i dla samego myślenia schizofrenicznego. Tu przechodzimy do rozważenia zaburzeń formalnych, tak ważnych w naszej chorobie. Kategorje myślenia logicznego są, jak pokazał przedewszystkiem *Durkheim* [34]) i jego szkoła, kategorjami socjalnemi, wypływającemi z konieczności podporządkowania się pod normy ogólnie ważne i ogólnie prawdziwe. Rozpad związań socjalnych musi zatem, jeśli idzie tak głęboko, prowadzić ostatecznie i do rozpadu norm logicznych. Nie jest więc rzeczą przypadku, że w tym rozpadzie zamiast norm logicznych, odpowiadających społeczności obecnej, pojawiają się niekiedy formy myślenia prelogicznego, wyrosłe w łonie społeczności pierwotnej.

Dla dalszego wyjaśnienia zaburzeń myślowych schizofrenji, musimy sobie jeszcze uprzytomnić, co następuje. Zaburzenia skojarzeniowe — rozpad skojarzeniowy, — wskazują na niemożność podporządkowania się przy myśleniu pewnym jego celom czy tematom. Cele te są ostatecznie wyrazem pewnych zasadniczych tendencyj osobnika. Nastawienie na taki cel, czyli na przedmiot zewnętrzny, albo wewnętrzny czyli myślowy, utrzymuje skojarzenia w karbach, czyli sprawia, że z nieskończonej ilości potencjalnie możliwych wybrane zostają tylko niektóre potrzebne, dostosowane do sytuacji myślowej. Wobec takiego postawienia sprawy rozumiemy, że osłabienie przeniesienia libido na świat zewnętrzny osłabia także to napięcie skojarzeniowe, o jakiem mówi *Bleuler*, tę więź pomiędzy skojarzeniami. Widzimy też, że symbole wyrazowe przedmiotów są traktowane tak, jak same przedmioty. *Freud* mówi o tem, że podczas kiedy libido opuszcza wyobrażenia przedmiotów, obsadza wyobrażenia słowne. Stąd tak często przebiegi myślowe schizofreniczne operują słowami tak, jakgdyby to były rzeczy, wyprowadzają wnioski oparte na relacjach czysto wyrazowych, ba, budują na tej między innemi podstawie urojenia i całe systemy urojeniowe.

Ostatecznie więc możemy powiedzieć, że stosunek libido do objektów zewnętrznych jest jakgdyby regulatorem w stosunku, panującym pomiędzy wyobrażeniami i skojarzeniami, czyli przedmiotami wewnętrznemi. Rozluźnienie skojarzeniowe schizofrenji możemy opisać, jako powrót do znanego nam z interpretacji marzeń sennych

procesu pierwotnego, który cechuje się wielką przesuwalnością obsadzenia jednego przedmiotu wewnętrznego na drugi, a co zatem idzie pohopnością do ich utożsamiania w najogólniejszem znaczeniu tego wyrazu. Stąd wspólne myśleniu onirycznemu i schizofrenicznemu mechanizmy przesunięcia i zgęszczenia. Jeśli, jakeśmy to przedstawili powyżej, energja psychiczna, jako rzecz sama przez się obojętna, pozbawiona kierunku, i mogąca się przesuwać z jednego składnika popędowego na drugi, z jednego wyobrażenia na drugie, ma być deseksualizowaną libido objektów, ma być jako libido jaźni obsadzeniem ja, stworzonego z licznych identyfikacyj osobnika z przedmiotami przez współdziałanie „Es" i świata zewnętrznego, to zaczynamy wreszcie zdawać sobie sprawę z tej jakgdyby prestabilizowanej harmonja pomiędzy, powiedzmy krótko, obsadzeniami zewnętrznemi a wewnętrznemi. Rozumiemy także, czem się to dzieje, że w myśleniu schizofrenika t. zw. proces pierwotny wstępuje na miejsce wtórnego. Ten proces pierwotny, zasadzający się na łatwej przesuwalności energji psychicznej, proces, którego celem jest tylko swobodne obniżanie napięć wewnętrznych, — jest procesem zasadniczym, panującym w systemie nieświadomego. Natomiast system przedświadomego, względnie świadomego, hamuje to wyładowywanie się, zamienia je w napięcia potencjalne. Kiedy więc przedświadome obsadzenia zostają cofnięte, to wyobrążenia, pozostawione samym sobie, podlegają znów procesowi pierwotnemu. Ostatecznie więc, podczas kiedy z jednej strony naskutek (częściowego przynajmniej) zniesienia oporu czyli cenzury, oddzielającej system świadomego od nieświadomego, nieświadome treści psychiczne wdzierają się do świadomośći, to z drugiej strony elementy świadome podlegają mechanizmom, charakterystycznym dla nieświadomego. Maksymalnej regresji prenarcystycznej, w której znika granica pomiędzy „ja" a światem zewnętrznym, czyli w której osobnik zlewa się z całem otoczeniem, — odpowiada taki stan wewnętrzny, w którym wszystko może kojarzyć się ze wszystkiem; jak postuluje *Bergson*, musiało to być pierwotnem stadjum procesu kojarzeniowego wogóle, dopóki doświadczenie nie wytworzyło i tutaj pewnego systemu. *Bergson* mówi o zależności stopnia spoistości i określoności skojarzeń od płaszczyzny akcji, w jakiej się system psychiczny znajduje: im dalej od tej płaszczyzny, tem bardziej zbliżamy się do stanu marzeniowego (plan du réve), gdzie skojarzenia stają się coraz powierzchowniejsze i jeśli podlegają tendencjom, to tylko afektywnym [36]).

Mamy tu znów analogję do naszego sposobu ujmowania schizo-

frenji, mamy zarazem wyjaśnienie wielkiego podobieństwa pomiędzy myśleniem schizofrenicznem a myśleniem przedsennem w stanie roztargnienia, albo znużenia, — podobieństwa na jakie w ostatnich czasach znów szczególną uwagę zwraca *Karl Schneider* w licznych pracach, poświęconych schizofrenji [37]).

Trudno zgodzić się z dawną koncepcją *Freuda*, który widzi w zaburzeniach myślowych (skojarzeniowych) schizofreników — analogicznie do marzeń sennych — wyraz silnie działającego stłumienia, twierdząc, że pod tą niejasną formą kryją się zawsze zupełnie wyraźnie sformułowane myśli. Same myśli, same wyobrażenia, nie mają zakresu tak wyraźnego, jak w myśleniu prawidłowem, rozmaite sfery, do których należą, zlewają się ze sobą z wielką łatwością, na co wpływają prymitywne, wciąż na nowo powstające stłumienia, które, sprzeciwiając się wybuchającym popędom, hamują także rozwój myśli, Te zaś zatrzymują się wobec tego na jednem ze stadjów pośrednich. jakie muszą przebiegać (*Schilder*) [38]) *).

PIŚMIENNICTWO.

1) Wiliam Stern. Die menschliche Persönlichkeit. Lipsk 1919.

2) Bleuer. Dementia praecox oder Gruppe der Schizophrenien, Leipzig u. Wien, 1912.

3) Bychowski G. Zespoły schizofreniczne. Rocznik Psychiatr. 1926, 3.

4) Freud. Vorlesungen. Leipzig u. Wien, 1918.

5) Berze. Schizoid, Schizophrenie, Dem. praecox. Ztsch. f. die ges. Neur. u. Psych. 1925, 96.

6) Hartmann. Beitrag zur Lehre von reaktiven Psychosen, Monatsch. f. Psych. u. Neur. 57,2, 1924.

7) Federn. Cytowane u Nunberga (patrz № 20).

8) Abraham. Die psychosexuellen Differenzen zwischcn Hysterie und Dem. praecox. Zblatt f. Nervenk. 19, 1908.

9) v. Monakow. Die Lokalisation im Grosshirn. Bergmann. 1914.

10) Schilder. Psychiatrie auf psychoanalytischer Grundlage. Internat. Psychoan. Verlag, 1925.

11) Kleist. Die Auffassung der Schizophrenie als Systemerkrankung Klin. Woch. 2,21,1923.

12) Mazurkiewicz. L'abiotrophie dans la démence précoce II-me congrés mèd. franco.-pol., 1925.

13) Mollweide. Zur Pathog. der D. Praecox Zt. f. die des. N. u. Ps. 27, 1919

14) Schilder u. Bauer. Über einige psychophysiol. Mechanismen funkt. Neurosen. Dtsch. Z. f. Nervenk. 64, 1920.

---

*) Sprawa leczniczych zastosowań wywodów powyższych wymaga obszerniejszego omówienia i musi ze względów technicznych zostać tutaj pominięta.

15) Goldstein. Über induzierte Veränderungen des Tonus am normalen Menschen. Klin. Woch 1923.

16) Bychowski G. O odruchach położenia i ustawienia i o indukcji ruchów. Neurologja Polska, Tom IX, 1926.

17) Bornsztajn. Stanowisko kliniczne Schizofrenji Odczyt, wygłoszony na XII-ym Zjeździe Lekarzy i Przyrodników.

18) v. Muralt. Die psychoanalytische Auffassung der Schizophrenie. Schweizer Archiv. f. Neur. u. Psych. 1924, XIV, 2.

19) Freud. Trauer u. Melancholie. Kleine Schriften 4-e Folge. Leipzig u. Wien, 1918.

20) Nunberg Über den Katatonischen Anfall. Int. Ztsch. f. Psychoanalyse VI, 1920.

21) Schilder. l. c

22) Freud. Totem u. Tabu Leipzig u. Wien 1913.

23) Schilder. Wahn und Erkenntniss. Springer 1918.

24) Storch. Das archaisch—primitive Erleben und Denken Schizophrener. Springer, 1923.

25) Bychowski G. Metaphysik u. Schizophrenie. Karger, 1923.

26) Lévy-Bruhl. Les fonctions mentales dans les Sociétés inférieures. Alcan 1919.

27) Bergson. Matiére et Mémoire. Alcan 1919.

28) Freud. Formulierungen über die zwei Prinzipien des psychischen Geschehens. Kleine Schriften, 3-e Folge, Leipzig u. Wien, 1913.

29) Freud. Ich und Es. Intern. psychoan. Verlag, 1923.

30) Freud. Realitätsverlust bei Neurose und Psychose. Int. Ztsch. f. Psychoan. 1924, 4.

31) Markuszewicz. O różniczkowem rozpoznaniu osłupienia katatonicznego histerycznego. Kwartalnik Klin. Szpit. Staroz. Tom IV, 1925 r.

32) Freud. Psychoanalytische Bemerkungen über einen autobiographisch beschriebnen Fall von Paranoia. Kleine Schriften, 3-e Folge, Leipzig u. Wien, 1913.

33) Freud. Über einige neurotische Mechanismem bei Eifersucht, Paranoia und Homosexualität. Int. Ztsch. f. Psychoan. 1922.

34) Durkheim. Formes élémentaires de la vie religieuse. Alcan 1912.

35) Bleuler Über assoziationsspannung. Allg. Ztsch. f. Psych. 1918.

36) Bergson. l. c.

37) Schneider C. Beiträge zur Lehre von der Schizophrenie IV Mitteilung. Ztsch. f. die ges. Neur u. Psych. 1925, 96

38) Schilder. Über Gedankenentwickelung. Z f. die ges. Neur. u. Psych 1920, 59

STANOWISKO KLINICZNE SCHIZOFRENJI I NOWA TEORJA JEJ PATOGENEZY

podał

MAURYCY BORNSZTAJN.

Od czasu jak Kraepelin (5-e wydanie jego podręcznika) wyodrębnił otępienie wczesne z pośród innych chorób psychicznych, symptomatologicznie pokrewnych, myśl psychjatryczna europejska wytężyła wszystkie wysiłki w kierunku tworzenia odrębnych jednostek chorobowych. Nagromadziło się wiele, aż nazbyt wiele prac o tendencjach jednak często rozbieżnych. Jedni autorowie starali się myśl Kraepelin'owską podtrzymać; inni zrażeni trudnościami, które upatrywali w wielopostaciowości otępienia wczesnego, zaczęli wątpić o jego samodzielności klinicznej; niektórzy zwątpili wogóle o możliwości wyodrębniania jednostek klinicznych w psychjatrji (*Hoche*). Bleuler w swej słynnej klasycznej monografji (1911), stanowiącej etap w rozwoju nauki o otępieniu wczesnem, rozszerzył jeszcze znakomicie ramy tej choroby, włączając w nią szereg schorzeń psychicznych, które przedtem były wyodrębniane, jak np. przedstarczy obłęd upośledzenia, pewne postaci psychoz alkoholowych, niektóre fazy w przebiegu psychozy manjakalno-depresyjnej, stany psychotyczne u zwyrodniałych (*Birnbaum*),—wszystko to włączył do jednego obszaru klinicznego, któremu nadał nową nazwę schizofrenji. Śladami *Hoche'go* natomiast poszedł w kwestji schizofrenji *Bumke* *), który przed rokiem zaproponował wogóle nie uważać schizofrenji za odrębną jednostkę kliniczną, „rozwiązać" ją i postaci schizofreniczne uważać jedynie za reakcje swoiste na rozmaitego rodzaju szkodliwości.

Zastanówmy się nad przyczynami tej rozbieżności poglądów. Sądzę, że głównego jej źródła należy szukać w tym fakcie, iż do cho-

*) Oswald Bumke. Die Auflösung der Dementia preçox *Klin. Woch.* 1924 № 11.

rób psychicznych starano się przystosować pojęcie choroby, panujące wogóle w całej nauce lekarskiej. Pojęcie choroby w medycynie somatycznej opiera się na klasycznej trójramiennej jedności etjologji, przebiegu i zejścia. Zdawało się *Kraepelin'owi*, że zastosowanie tego pojęcia w psychjatrji wogóle, a specjalnie w schizofrenji, da się przeprowadzić i utrzymać, z tego głównie wychodząc założenia, że choć etjologja jest ciemna, a przebieg rozmaity, to jednak zejście jest prawie zawsze jednakie, prędzej czy później doprowadzające do otępienia afektywnego, które w takiej lub innej postaci stanowi smutny a nieunikniony epilog procesu chorobowego. Kiedy jeszcze nadomiar zaczęto badać mózgi chorych, zmarłych na schizofrenję, i znajdować zmiany anatomopatologiczne (dawniej *Nissl* i jego uczniowe, w ostatnich czasach *Josephy*, *Klarfeld* i inni), to prawdopodobieństwo koncepcji somatyczno-klinicznej zdawało się wzrastać, choć coprawda nie zdołano ustalić jednolitych zmian anatomopatologicznych, ani pod względem istoty, ani pod względem umiejscowienia. W następstwie okazało się, jak wiemy, że owe stadja końcowe, na których głównie opierali się *Kraepelin* i jego szkoła, nie mogą być miarodajne, że istnieją przypadki schizofrenji przemijającej, krótkotrwałej, przypadki z tak dobremi zwolnieniami, że równają się one wyleczeniu, jeżeli nie w sensie indywidualnym, to społecznym, słowem przypadki, które nigdy nie dochodzą do stadjum końcowego, a jednak są typowemi schizofrenjami. Ważnym jest zwłaszcza w tym względzie fakt, że schizofrenja katatoniczna, w której obserwujemy często tak ciężkie objawy, imponujące, jako organiczne, z drugiej strony daje, jak wiadomo, dobre, długotrwałe zwolnienia. Poglądy *Kraepelin'a* na pojęcie jednostki chorobowej w psychjatrji utknęły na martwym punkcie, kiedy, na nich się opierając, usiłował różnicować oddzielne postaci chorobowe, zwłaszcza psychozę manjakalno-depresyjną od schizofrenji. Nie doprowadziło to do żadnych pozytywnych rezultatów. Pisałem już o tem w tym sensie lat temu 14-cie. Zacytuję tu jeszcze zdanie jednego z największych sceptyków w sprawie możliwości wyodrębniania poszczególnych jednostek klinicznych, *Hoche'go*, który wypowiedział się na ten temat w sposób nietylko charakterystyczny, ale dowcipny: „mętny płyn nie staje się przezroczystym przez to, że go się przelewa z jednej szklanki do drugiej". Ale na tem nie koniec. Sprawa skomplikowała się jeszcze bardziej, kiedy zaczęto opisywać postaci kliniczne inne, które miały napozór bardzo mało wspólnego ze zwykłemi typami, ustalonemi przez *Kraepelin'a*,

t. j. hebefrenją, katatonją i otępieniem paranoidalnem. Już sam *Kraepelin* w 8-em wydaniu podręcznika swego, a więc przed laty 15-tu, wyodrębnia t. zw. parafrenję, dzieląc ją na szereg odmian (ekspansywną, fantastyczną i t. d.); postać ta zazwyczaj do otępienia nie doprowadza i różni się objawowo od zwykłych postaci schizofrenji. Zjawiać się poczęły wreszcie prace o t. zw. postaciach reaktywnych schizofrenji (*Popper*, *Bornsztajn* i inni), które jeszcze bardziej odbiegały od typu zwykłego. Ja sam, opisując swoje przypadki, nadałem im miano „Schizothymia reactiva circumscripta", zachowując źródłosłów „schizo" dla uwydatnienia niewątpliwego rozszczepienia, jakie cechuje te przypadki, ale sądziłem, że jest to rozszczepienie, odmienne nieco od typowego schizofrenicznego. *Willmans*, omawiając moje przypadki w swym referacie ogólnym na zjeździe psychjatrów niemieckich w Heidelbergu w roku 1921, sądzi, że ta moja postać jest jednak tylko odmianą schizofrenji, opierając się na tem, że pomimo całej „lekkości" tej postaci chorobowej i jej charakteru przemijającego, występuje tu niewątpliwa, choć niegłęboka zmiana osobowości chorego. Doświadczenie moje późniejsze (praca moja ukazała się przed laty 10-iu) pouczyło mnie już przed *Willmans'em*, że tak jest istotnie, i w podręczniku swoim umieszczam schizothymję, jako jeden z typów klinicznych schizofrenji. I kiedy później w r. 1922 opisałem szereg przypadków z objawami typowemi natręctwa, które stanowiły pierwszy okres schizofrenji, nie wahałem się już nazwać tych przypadków również schizofrenjami, tylko o specjalnym typie. Mówię o tych swoich przypadkach dlatego głównie, że one najlepiej ilustrują ten typ schizofrenji, który stoi u przeciwnego bieguna klinicznego w stosunku do zwykłych postaci Kraepelin'owskich, że one najbardziej zbliżają się do typu psychonerwic, chociaż są schizofrenjami. Wszystko to razem z punktu widzenia Kraepelin'owskiego stawało się w miarę czasu coraz mniej zrozumiałe. Kierunek kliniczny, ściślej mówiąc somatyczno-kliniczny, okazał się niedostatecznym, jednostronnym; po raz pierwszy zwróciłem na to uwagę już w r. 1907 w swych „Listach psychjatrycznych" z kliniki Kraepelin'owskiej, w okresie pełnego rozkwitu tego kierunku. Stopniowo wysuwać się zaczął na czoło kierunek psychologiczny, głównie dzięki *Freud'owi*, *Jung'owi i Bleuler'owi*, kierunek propagujący ujmowanie zjawisk psychotycznych od wewnątrz, ze strony psychologicznej i pogłębianie w tym kierunku oddzielnych przejawów chorobowvch. Kierunek ten miał i ma dotąd to wielkie znaczenie, że postawił wyraźnie przed oczami badaczy tę prawdę, że zjawiska psychotyczne posiadają istotną odrębność i że nie-

podobna traktować ich wyłącznie z tych samych punktów widzenia, co schorzenia somatyczne. W ostatnich latach, jako pewien zwrot, mający na celu miarkować pewne wybujałości kierunku psychologicznego, powstały wysiłki oparcia psychjatrji wogóle, a specjalnie klasyfikacji psychoz, na koncepcjach o dziedziczności (*Kahn*). Wysiłki te do tej pory nie dały, bo dać jeszcze nie mogły, rezultatów pozytywnych; przyszłość pokaże, czy i o ile na tej drodze da się czegoś dokonać.

Przysłowiową rolę kija, wetkniętego w mrowisko, odegrała książka *Ernesta Kretschmera* (Körperbau und Charakter), której drugie ulepszone i powiększone wydanie ukazało się w roku 1922. Zawrzało jak w ulu; zaroiło się od głosów za i przeciw, od zachwytów i sprzeciwów. *Kronfeld*, a specjalnie *Bleuler* stanął po stronie koncepcyj Kretschmer'owskich, rozszerzając i uzupełniając je w pięknej swej pracy p. n. „Schizoidie und Syntonie". Nietyle wykazanie różnic charakterystycznych w budowie ciała u chorych manjakalno-depresyjnych i schizofreników, a więc odróżnianie pykników od asteników i atletyków, ale głównie spojrzenie od wewnątrz w strukturę psychologiczną tych dwóch kategoryj psychicznych temperamentów, a co dla nas w tej chwili jest najważniejsze, usiłowanie, najzupełniej naszem zdaniem udałe, mające na celu wykazać, że istnieje wielka ciągłość, że istnieją tylko stopniowe przejścia między schizothymicznym temperamentem normalnego, często utalentowanego lub nawet genjalnego człowieka, a końcowem stadjum schizofrenji, znalazło po raz pierwszy u *Kretschmera* niezmiernie umiejętnie i pięknie sprecyzowany wyraz. Dla ścisłości dodać trzeba, że już *Bleuler* w monografji swej niejednokrotnie, wprawdzie w sposób fragmentaryczny i nieobowiązujący, myśl tę porusza. Książka *Kretschmera* posiada ogromne i wielorakie znaczenie. Z jednej strony, jeżeli stanąć na punkcie widzenia *Kraepelin'a*, sprzyja ta praca jeszcze bardziej zamazaniu granic klinicznych, w których mieściła się dotąd schizofrenja, i zadaje ostateczny cios ściśle klinicznemu, symptomatologicznemu kierunkowi w psychjatrji; z drugiej strony znakomicie pogłębia pojmowanie istoty psychologicznej schizofrenji, uzupełniając opisowo to, co koncepcja Freudowska stara się ująć przyczynowo ze stanowiska swej teorji libido; wreszcie ma książka ta znaczenie wielkie i w tym sensie, że usiłuje stworzyć kierunek pośredni między czysto i wyłącznie psychologicznem traktowaniem kwestyj psychjatrycznych wogóle i schizofrenji w szczególności (jeżeli chodzi zwłaszcza o etjologję i patogenezę), kierunek, który

możnaby nazwać psychologiczno-biologicznym, albowiem uwzględniając w całej pełni wartość i znaczenie koncepcyj psychoanalitycznych, popierając usiłowania analizy strukturalnej w sensie *Birnbaum'a*, stara się jednocześnie oprzeć myśl psychjatryczną o grunt biologiczny, o konstytucję w biologicznem znaczeniu tego pojęcia.

Nie będziemy w tej chwili zajmowali się patogenezą schizofrenji, odłożymy to na koniec odczytu. Postaramy się niezależnie od takiej lub innej koncepcji powstawania tej choroby dowieść zrazu, że jest ona jednostką chorobową samodzielną, wbrew tendencjom unicestwienia jej, wbrew pozorom, które przemawiają za tem, że jej obrazy kliniczne, tak różnorodne, tak wielopostaciowe nie są właśnie niczem więcej, jak reakcjami na najrozmaitsze szkodliwości (*Bumke*).

Rozbieżność zdań w tej sprawie ma, jak powiedzieliśmy, jedno źródło zasadnicze: nieustalone zostało do *tej pory pojęcie choroby w psychjatrji*. Po wielu próbach, po wielu zawodach okazało się, że dążenie *Kraepelin'a* w kierunku oparcia tego pojęcia na tych samych zasadach, co w klinice somatycznej, ostać się tylko mogło dla chorób wyraźnie organicznych, t. j. dla spraw mózgowych z objawami psychicznemi, jako to: dla kiły mózgu wraz z porażeniem postępującem, dla spraw miażdżycowych, starczych, toksycznych i t. d. Tam, gdzie jest wiadoma etjologja, gdzie przebieg i zejście mniej lub więcej bywają jednakowe, gdzie w większości tych spraw znane jest podłoże anatomiczne, — tam mówić można o jednostce klinicznej ze stanowiska somatycznego. Trzeba tylko zdawać sobie sprawę z tego, że chodzi tu o jednostkę raczej neurologiczną, niż psychjatryczną. Kiedy opuszczamy ten teren spraw mózgowych z zaburzeniami psychicznemi, i zwracamy się ku chorobom par excellence psychicznym, te probierze zawodzą nas najzupełniej i musimy szukać innych. Jakoż szukać ich musimy narazie, zanim nie zdobędziemy szerszej podstawy biologicznej, *w psychice samej, w psychicznym*, że tak powiem, *przekroju danej postaci chorobowej, w jej zasadniczym panującym diapazonie psychicznym*. Probierz taki winien być stosowany do wszystkich chorób psychicznych o charakterze afektywnym, począwszy od najlżejszej psychonerwicy, skończywszy na schizofrenji. I mimowoli, nieświadomie czynimy to właściwie, aleśmy sobie jasno nie postawili przed oczami tej prawdy, że tylko w ten sposób wyodrębniać należy wzajem od siebie rozmaite obrazy kliniczne. Pojęcie histerji, jako choroby, wbrew usiłowaniom niektórych uczonych dokonania na niej tej samej wiwisekcji, jaką proponują dokonać obecnie na schizofrenji

ostało się jednak dlatego tylko, że jasnem jest to zasadnicze podłoże psychiczne, na którem wyrastają w sposób tak wielopostaciowy i różnobarwny kliniczne objawy histerji. To samo dotyczy drugiej najczęstszej psychonerwicy, której najwydatniejszemi objawami są wszelakiego rodzaju fobje i nastręctwa. I tu rozumiemy zasadnicze tło psychiczne, na którem te objawy wyrastają, ową konstytucję psychasteniczną, tylokrotnie omawianą i tak dobrze znaną. Jeżeli dalej przejdziemy do psychoz, to manjakalno—depresyjna psychoza imponuje nam, jako jednostka chorobowa samodzielna nie dlatego, że znamy jej etjologję (bo jej nie znamy), że przebieg jej jest jednolity (bo jest bardzo różnorodny), że zejście jest niezmiennie jednakie, bo zdarzają się stany manjakalne i depresyjne, zwłaszcza w wieku starszym, których zejścia dobrotliwego, jakie zgóry zakładamy, doczekać się często nie można. Psychozę manjakalno-depresyjną uważamy za jednostkę kliniczną, z pośród innych wyodrębnioną dlatego, że jest coś swoistego, jej tylko właściwego, w podstawowych tendencjach owej konstytucji manjakalno—depresyjnej, z której psychoza ta wyrasta. Falistość nastroju, wahanie się od jednego bieguna do drugiego, od wniebowzięcia do kajania się w prochu, z całym szeregiem przejść stopniowych i pomieszaniem obu nastrojów w rozmaitym stosunku (stosunek djatetyczny Kretschmera), a pozatem ów ścisły kontakt z rzeczywistością — oto zasadnicza cecha psychiczna psychozy manjakalno — depresyjnej, cecha, która jest źródłem objawów poszczególnych. I to samo kryterjum musimy zastosować do schizofrenji. *Jeżeli jest coś swoistego w konstytucji psychicznej chorych na schizofrenję, coś im tylko właściwego, jeżeli to „coś", ta cecha swoista, da się wykazać we wszystkich postaciach choroby samej, chociażby klinicznie, objawowo odbiegały od siebie daleko — to schizofrenja jest samodzielną jednostką chorobową.* Jeżeli zaś nie, to wtedy dopiero bylibyśmy uprawnieni do rozbicia jej, rozkawałkowania, zdetronizowania do rzędu tu i owdzie spotykanych, wszędzie możliwych reakcyj psychicznych.

Owóż cecha taka zasadnicza, stanowiąca źródło wszystkich niemal objawów, istnieje, a jest nią *autyzm*, autyzm w najszerszem rozumieniu tego pojęcia, t. j. cecha psychiczna, polegająca na tem, że człowiek ją wykazujący ma tendencję (lub też tę tendencję w ten lub inny sposób realizuje) do odgradzania się od wpływów świata zewnętrznego, do zapoznawania ich wagi i wartości, często do negowania ich całkowitego i stwarzania sobie własnego świata, zgodnie z własnem,

niezależnem od wpływów zewnętrznych życiem afektywnem. I stwierdzić ją można, a raczej wykryć to podłoże autystyczne wszędzie, począwszy od szczytów, a skończywszy na nizinach, począwszy od genjalnych artystów i filozofów, obarczonych jedynie kostytucją schizoidalną, poprzez cały kalejdoskop postaci schizofrenji klinicznej, aż do tych nizin, do tego padołu nędzy afektywnej, w jaki wpadają nasi schizofrenicy zakładowi w ostatniem stadjum choroby. Łączność tych ogniw, stanowiących jeden łańcuch, jest niewątpliwa; a spoidłem najitotniejszem jest właśnie owa podstawowa cecha psychiki tych ludzi, owa dążność odwracania się od świata realnego i zwracania się ku sobie. Mieliśmy wielokrotnie uczucie rozczarowania, że twórca pojęcia autyzmu, *Bleuler*, degraduje autyzm do objawu wtórnego i wciąż jeszcze uważa za objaw pierwotny schizofrenji zaburzena kojarzeniowe, ściślej mówiąc, pomniejszenie napięcia kojarzeniowego, z którego owe zaburzenia wynikają. Jesteśmy tego zdania, że jest to niezgodne z rzeczywistością. *Bleuler* właściwie sam sobie przeczy: z jednej strony uznaje koncepcję *Kretschmer'a*, rozszerza ją i pogłębia, a więc przyznaje całkowicie łączność schizoidu z samą schizofrenją, schizoidu i lekkich przemijających postaci schizofrenicznych, gdzie niepodobna najczęściej wykryć ani śladu zaburzeń kojarzeniowych; z drugiej strony im właśnie przypisuje znaczenie zasadnicze i pierwotne. Nie mogę się tu wdawać w genezę tej sprzeczności u *Bleuler'a*: dałoby się tutaj powiedzieć wiele o tradycjach Kraepelin'owskich, któremi jest przesiąknięty, które nakazują mu przypisywać zbyt wielkie znaczenie objawom klinicznym, oraz o wpływach psychologji asocjacyjnej. Nas obchodzi w tej chwili fakt, że autyzm stanowi w strukturze psychologicznej schizofrenji cechę podstawową, ów punkt krystalizacyjny, z którego się wywodzą wszystkie objawy kliniczne, bądź bezpośrednio, bądź też ubocznie, pośrednio, przy pomocy rozmaitych mechanizmów psychologicznych (jak mechanizm tłumienia, projekcji i t. d). W życiu, w klinice, autyzm może przybierać tak rozmaite postaci, tak od siebie odrębne, że często napozór łączność ta się zatraca. Bo powierzchownie biorąc, w czem podobne są do siebie chore, z których jedna jest inteligentna, dostępna, rozmowna, wypowiadająca tylko urojenia, dotyczące jej własnego ciała i jego czynności, urojenia, że czuje się inną w sobie, że jeść nie może, bo jedzenie się zatrzymuje, nie przechodzi do kiszek i t. d.; i druga chora, która nagle wpada w szał, bije otoczenie, rwie na sobie ubranie, wypowiada skojarzenia tak porwane, że robią wrażenie zupełnego zamętu; albo jeszcze inna, lub wreszcie ta

sama, która po okresie podniecenia wpada w stan absolutnego lub częściowego osłupienia i stawia opór wszelkiej próbie zbliżenia; albo jeszcze inna, z którą znów doskonale się można porozumieć, jest poprawna w zachowaniu się zewnętrznem, w mowie nie wykazuje skojarzeń porwanych, ale wypowiada urojenia o charakterze ksobnym lub wyraźnie prześladowczym, często urojenia o charakterze wywyższenia (jest królową, wenerą), wsłuchuje się w jakiś telefon, odczuwa wyraźnie na sobie wpływ prądów elektrycznych, działających zzewnątrz i t. d.; albo wreszcie cóż ma wspólnego owa pierwsza inteligentna, robiąca wrażenie raczej neurasteniczki, hipochondryczki, z uwagą skoncentrowaną specjalnie na czynnościach własnego ciała, odczuwająca zmianę, jaka w niej zaszła, a później po paru tygodniach lub miesiącach powracająca do zdrowia, z taką, której osobowość stopniowo coraz głębiej się rozszczepia, która wykazuje całkowite niedorównanie afektywne, śmieje się, płacze lub krzyczy naprzemian bez widomego powodu, lub siedzi skurczona w kucki w kącie sali zawsze prawie w jednem miejscu, a zrywa się tylko do jedzenia, obojętna zresztą na wszystko wokoło; jeżeli dodamy do tego, że chora taka wykazuje często objawy ciężkie, organiczne: ledwie wyczuwalne tętno, sinicę rąk i nóg: obrzęki, napady drgawkowe o typie padaczkowym lub inne o typie apoplektoidalnym i t.p., to tembardziej nasuwa się natarczywie pytanie, gdzie tu łączność? Otóż odpowiemy na to pytanie, że i w tych przejawach klinicznych niezależnie od wspólnego motywu zasadniczego psychologicznego — autyzmu, — przy pilnej obserwacji spostrzec można, że te tak odrębne napozór postaci mają ze sobą pokrewieństwo kliniczne. Albowiem jeżeli się przez długie lata obserwuje schizofreników, to nie trudno się przekonać, że często przypadki, które później po latach trwania choroby wykazują ciężkie objawy organiczne i gdzie występuje wyraźne t. zw. otępienie afektywne, w okresach początkowych wykazywały stany krótsze lub dłuższe, bliźniaczo podobne do tych, które stanowić mogą same w sobie odrębny typ kliniczny tejże schizofrenji z zupełnie innem, dobrotliwem zejściem. U jednych widujemy krótki okres urojeń somatopsychicznych, u innych urojenia o charakterze czysto życzeniowym, jak to się widuje w stanach reaktywnych, przeze mnie wyodrębnionych, jeszcze u innych krótki okres natręctw, po którym następują dopiero inne objawy i t. d. *Słowem, niema postaci schizofrenicznej, typu schizofrenicznego, któryby nie mógł, jako faza krótsza lub dłuższa, wejść w skład innego typu już całkiem niewątpliwie chronicznego, stopniowo się rozwijającego i doprowadzającego do stadjum końcowego.*

Fakt ten dowodzi przynależności rozmaitych typów do jednej wielkiej rodziny, nawet jeżeli oceniać to tylko z punktu widzenia obserwacji klinicznej; oczywiście, nie z punktu widzenia kanonów klinicznych medycyny somatycznej, które domagają się zawsze owej tryady: etjologji, przebiegu i zejścia. Jeszcze raz jednak musimy powrócić do kwestji przebiegów i zejścia. Jak można łączyć w jedną całość tak różnorodne napozór typy chorobowe, jak jakąś krótkotrwałą reakcję o typie rozszczepieniowym z „normalną" hebefrenją, katatonją lub otępieniem paranoidalnem, które kończą się zupełnym rozpadem osobowości? To jest z punktu widzenia klinicznego kamień obrazy w całej kwestji.

Odpowiem na to, co następuje: 1) Jak już przed chwilą powiedzieliśmy, widujemy często przypadki schizofrenji normalnej, gdzie dobrze zebrane wywiady dostarczają nam danych, które świadczą o przebytych parokrotnie w życiu krótkich, kilkodniowych, bez śladu przemijających atakach, mających charakter reaktywny, psychorodny. Nie wspominam już o tem, że wywiady często w takich ciężkich przypadkach tak samo, jak i w owych lekkich, o zabarwieniu reaktywnem, dostarczają nam danych o typowej schizoidalnej konstytucji w okresie praepsychotycznym.

2) Objawy tak zw. organiczne dotyczą prawie wyłącznie układu roślinnego: objawy ze strony źrenic, tętna, sinica, obrzęki i t. d. Nie są one zresztą stałe, nie mają charakteru postępującego, podlegają również wahaniom, jak i wszędzie indziej, gdzie je widujemy. Przypomnijmy sobie, że i w psychonerwicach napotkać możemy objawy te same (ze strony układu krwionośnego, przewodu pokarmowego i t. d.) i nie wahamy się uzależniać ich od psychiki.

3) Stadjum końcowe schizofrenji, najcięższe nawet, różni się jednak w sposób wydatny od otępienia, jakie widujemy w sprawach czysto organicznych. Jest w niem coś swoistego, czego tam nie widujemy: chory w tych stadjach końcowych zdobywa się na wybuchy gwałtownego afektu, jakby zbudzonego, długo utajonego i skrępowanego, wykazuje często przejawy zachowanej pamięci, dobrej orjentacji, swoistej przemyślności i t. d.

4) Nawet napady mózgowe (padaczkowate i apoplektoidalne), które mają charakter organicznych, jednak, jak już same nazwy wskazują, są tylko do nich podobne, nigdy nie dają objawów miejscowych, zdarzają się częściej może w przypadkach ostrych, nawet gwałtownie przebiegających, niż chronicznych, a więc nie zależą od sprawy ściśle

anatomicznej, najprawdopodobniej zaś od obrzmienia mózgu (*Reichardt*).

Czemże wobec tego jest schizofrenja? Czy chorobą psychorodną, czy też wewnątrzpochodną, endogenną, jak tego chce szkoła kraepelinowska, czy wreszcie mózgową. Nie jest ani jednem, ani drugiem wyłącznie, jest czemś swoistem, chorobą, stykającą się z jednej strony z psychonerwicami, z drugiej — z chorobami organicznemi. Jest właściwie jednem i drugiem zarazem. W jaki to dzieje się sposób? Czem to sobie objaśnić teoretycznie? Jaką winna być w myśl tego, cośmy powiedzieli, koncepcja powstawania schizofrenji, ażeby czyniła zadość z jednej strony pojęciu choroby samodzielnej, a z drugiej wyjaśniała tę rozmaitość postaci klinicznych, często tak różnych, że stwarzają napozór nieprawdopodobieństwo ich wspólnoty wewnętrznej? Mamy wszak koncepcję *Freud'a*, opartą na teorji libido.

Schizofrenja, według tej teorji, powstaje wtedy, kiedy libido cofa się do swego stadjum najwcześniejszego, t. j. do t. zw. *narcyzmu*. Teorja ta trafia niewątpliwie w sedno sprawy; na jej znaczenie t. zw. patoplastyczną (mówiąc językiem *Birnbaum'a*) zgadzają się dziś wszyscy. Powiem więcej: mojem zdaniem tłumaczy ona bez reszty patogenetycznie (zresztą czyż patoplastyka objawów nie jest częścią patogenezy choroby samej?) postaci schizofrenji reaktywnej, schizofrenji, w kształcie swoim zbliżonej do psychonerwic; tłumaczy t. zw. konstytucję schizoidalną, która z tego stanowiska nie jest niczem innem, jak wyrazem niezrealizowanych jeszcze dążności narcystycznych. Tłumaczy wiele, bardzo wiele. Ale zawodzi wtedy, kiedy chcemy przy jej pomocy objaśnić całokształt choroby, jako jednostki klinicznej, obejmującej, jak widzieliśmy, i te postaci, które dają objawy organiczne i doprowadzają do t. zw. otępienia końcowego.

Pozwolę sobie naszkicować tutaj zarys takiej koncepcji, która, stanowiąc jakby dalszy ciąg teorji *Freud'a*, ujmując zjawiska chorobowe schizofrenji z innej strony, uzupełnia teorję *Freud'a*, rozszerza ją, i w ten sposób pozwala lepiej zrozumieć całokształt sprawy. Zastrzegam z całą siłą, że jest to tylko zarys, wymagający wykończenia w szczegółach.

Sprawa schizofreniczna rozgrywa się przedewszystkiem w sferze afektywnej człowieka. Sfera ta ulega przemianie, przesunięciu, zniekształceniu, przyczem dotknięte są najgłębsze, najistotniejsze tej sfery afektywnej warstwy, ontogenetycznie najstarsze, najpierwotniejsze,

a więc to, co nazywamy inaczej popędami; pośród nich gra rolę pierwszorzędną popęd seksualny.

Sfera afektywna ma swój teren wyładowywania się, swój aparat odbiorczy w układzie współczulnym, filo- i ontogenetycznie starszym, niż układ nerwowy ośrodkowy, który stanowi teren dla sfery poznawczej, intelektualnej, gdzie gromadzą się przez życie engramy świadomych wspomnień, doświadczeń, obcowania z światem zewnętrznym. Ta sfera poznawcza, odpowiadająca świadomemu „ja” w teorji *Freuda*, stanowi niejako instancję wyższą, jest korekturą dla procesów, odbywających się w owej niższej, będącej terenem gry popędowo-afektywnej. Dziecko po urodzeniu i w najwcześniejszych okresach rozwoju, żyje popędowo-afektywnie, albowiem brak mu jeszcze owej korektury ze strony sfery intelektualnej. Zależnie od tego, czy doświadczenie, przykład, nauka, życie, cierpienia i radości, jakie ono ze sobą niesie, potrafią tak umiarkować tę popędowość pierwotną, że stosunek tych dwóch instancyj wzajem do siebie pozostanie w pewnej stałej równowadze, otrzymamy to zjawisko, które nazywamy przystosowaniem się do życia i jego twardych wymogów. Jeżeli równowaga jest niestała, jeżeli popędowo-afektywna strona ma tendencję do przewagi, niechętnie ulega korekturze strony poznawczej, ale owszem stara się usamodzielnić, — występuje wtedy najaw t. zw. *konstytucja schizoidalna*.

Idźmy dalej. Jeżeli przy takiej równowadze niestałej, z tendencją do przechylania się w stronę popędowo-afektywną, zdaży się jakieś przeżycie o ujemnem zabarwieniu afektywnem, jakiś wstrząs psychiczny, zwłaszcza natury seksualnej, lub dotyczący upośledzenia w życiu (ambicja), ulega zerwaniu ostatecznemu akt ugody między popędowo-afektywną stroną, a poznawczą, rozumową: ta pierwsza, pozbawiona już zupełnie korektury ze strony tej drugiej, ujawnia się nazewnątrz w takiej postaci, która dla naszego logicznego myślenia i normalnego odczuwania wydaje się czemś obcem, niezrozumiałem, spaczonem, słowem autystycznem. Na czem to zaburzenie polega, na czem polega owa przerwa w komunikowaniu się i wpływaniu na siebie obu instancyj psychicznych, trudno dać zadawalającą odpowiedź. W każdym razie zamało jest danych na to, ażeby twierdzić, że jest to przerwa czysto anatomiczno-fizjologiczna, t. j., że zaatakowane są przez jakiś proces anatomiczny drogi, wiodące od palaeencephalon czy mesencephalon do neencephalon, albo samo mesencephalon, jak chcą niektórzy np. *Fraenkel* i inni, którzy całą sprawę schizofre-

niczną lokalizują w zwojach podstawowych mózgu, lub *Küppers*, którego praca wpadła mi w ręce już po napisaniu własnej, gdzie jako podstawowe schorzenie w schizofrenji uważane jest schorzenie osi mózgowo-rdzeniowej, specjalnie jej części przedniej, położonej w okolicy wzgórka wzrokowego. Schorzenie to w jego istocie charakteryzuje *Küppers*, jako zastygnięcie. (Erstarrung). Trudno dociec, co pod tym terminem należy rozumieć, w każdym razie niepodobna, jak się zdaje brać tego schorzenia w sensie ściśle anatomo-patologicznym.

Czasami owo zaburzenie w komunikacji między sferą popędowo-afektywną a poznawczą, czy naskutek słabo lub przemijająco działającej przyczyny zewnętrznej, czy naskutek tego, że nie osłabło jeszcze doszczętnie dążenie do równowagi, a więc do przystosowania się życiowego, — wrócić może wszystko do względnej normy i atak schizofrenji mija, pozostawiając jednak pewną rysę na psychice, powstałą po krótszem lub dłuższem zaburzeniu równowagi. Zdarza się jednak znowu, że naskutek nazbyt chwiejnej równowagi między stroną afektywną a poznawczą, innemi słowy, naskutek silniej wyrażonej konstytucji schizoidalnej, — odwrót już jest niemożliwy, następuje stałe przesunięcie, następuje to, co nazywamy w klinice *zmianą osobowości* (odpowiada to u *Freud'a* regresji do narcyzmu). W t. zw. przypadkach cięższych, t. j. w takich, gdzie owo przesunięcie jest bardzo gwałtowne, albo powtarza się częściej, następuje jednocześnie zaburzenie już czysto fizykalne w samym terenie działania sfery popędowo-afektywnej, t. j. w układzie nerwowym roślinnym; zewnętrznym tego wyrazem są owe sinice, obrzęki, zmiany tętna, objawy źreniczne i t. d. Te zaburzenia roślinne wpływają niekiedy na układ gruczołowy wewnątrzwydzielniczy, jak wiadomo związany tak ściśle z układem roślinnym. Wskutek tego następują perturbacje w czynnościach tego lub innego gruczołu, lub też całego ich zespołu, wobec ich korelacji wzajemnej; zaburzenia te już drogą chemiczną wpływają na układ nerwowo-ośrodkowy i mogą dać znać o sobie w postaci większych lub mniejszych zmian anatomicznych w korze mózgowej. W ten sposób, biorąc za punkt wyjścia koncepcję powyższą, staje się jasne, dlaczego mamy do czynienia w schizofrenji z taką mnogością postaci różnorodnych, począwszy od tych które imponować mogą długo, jako psychonerwice, a są postaciami poronnemi schizofrenji, poprzez liczny szereg postaci lekkich niewątpliwych, ale przemijających, a kończąc na ciężkich postaciach chronicznych, w których już niema odwrotu, które dają stany t. zw. otępienia. Otępienie to jest tylko rzekome, w każdym razie inne, niż

w sprawach czysto organicznych, dlatego właśnie, że proces chorobowy nie dotyka pierwotnie kory mózgowej, gdzie zdeponowane są engramy naszych doświadczeń życiowych, naszych wiadomości nabytych, ale dotyka przedewszystkiem strony afektywnej, a następczo dopiero naskutek trwania procesu, i jego głębi, wpływa i na sferę poznawczą, a raczej podrywa połączenie, istniejące między temi dwiema sferami. (O wielkiem prawdopodobieństwie wtórności zmian mózgowych mówi również i *Bleuler*). Możnaby było zadać pytanie, dlaczego w takim razie psychonerwice, w których dotknięta jest również przedewszystkiem strona afektywna, nigdy nie doprowadzają do tych objawów organicznych i do tych stadjów końcowych, jakie widujemy w schizofrenji. Czemże się różni w takim razie ta postać chorobowa od psychonerwic? Pytanie zasadnicze, rozstrzygające o stanowisku klinicznem schizofrenji. Na to odpowiadamy, co następuje. I w psychonerwicach brak równowagi między stroną afektywną, a poznawczą, i tam mamy do czynienia z rozszczepieniem psychicznem, ale tam występują najaw mechanizmy psychiczne, wykryte i ustalone przez psychoanalizę, a przedewszystkiem mechanizm tłumienia popędów i afektów, niezgodnych ze stroną poznawczą osobowości ludzkich. Tu zaś — w schizofrenji — mechanizmy te stają się w miarę pogłębiania procesu coraz bardziej bezsilne, walka między popędowo-afektywną częścią psychiki, a intelektualną, do życia nazewnątrz zwróconą, słabnie: ujawniają się popędy najpierwotniejsze, istniejące częściowo już po tamtej stronie psychiki, po stronie organicznej.

Jak widzimy, teorja ta, nosząca charakter t. zw. wielowymiarowości w duchu *Kretschmer'a*, nietylko w niczem nie przeczy koncepcjom *Freud'owskim*, ale je potwierdza z innej biologicznej strony, potwierdza mianowicie słuszną i płodną myśl Freuda o regresji libido ku najwcześniejszemu jej stadjum t. j. ku narcyzmowi, stadjum, które cechuje zamknięcie się w sobie, skoncentrowanie ilbido na samym sobie, niemożność promieniowania jej nazewnątrz. To, co myśl *Freud'a* w sprawie etjologji schizofrenji formułuje ze stanowiska teorji libido, nasza koncepcja, jak powtarzam, potwierdza i rozszerza, tłumacząc powstawanie objawów organicznych, czego przez samą teorję regresji libido wytłumaczyć sobie nie można.

Reasumując nasze wywody, dochodzimy do wniosków następujących:

Schizofrenja jest postacią chorobową swoistą i samodzielną. Przemawiają za tem punkty widzenia rozmaite:

a) *opisowo-psychologiczny*, a mianowicie pierwotny objaw psychologiczny, który snuje się poprzez wszystkie odmiany schizofrenji, jak nić czerwona, to jest autyzm w najszerszem rozumieniu tego pojęcia.

b) *moment kliniczny*: występowanie w najcięższych postaciach schizofrenji takich okresów, które przypominają postaci poronne, wyodrębnione, jako jej odmiany kliniczne samodzielne.

b) *moment czysto teoretyczny*, obejmujący powstawanie wszystkich postaci schizofrenicznych wspólną patogenezą.

PIŚMIENNICTWO.

1. Bleuler. Dementia praecox oder Gruppe der Schizophrenien 1911.
2. Bleuler. Schizoidie u. Syntonie. Zeitschr. f d. ges. N. u. Psych. T. 78.
3. Bumke O. Die Auflösung der Dementia praecox Klinische Wochenschrift 1924.
4. Kraepelin. Lehrbuch der Psychiatrie, 8 Aufl.
5. Kretschmer E. Körperbau. u. Charakter 1922.

HIPOCHONDRYCZNA (SOMATOPSYCHICZNA) POSTAĆ SCHIZOFRENJI

podał

Dr. MAURYCY BORNSZTAJN (Warszawa).

Na zasadzie długoletniej obserwacji klinicznej autor wyodrębnia postać schizofrenji, której cechy charakterystyczne są następujące:

1) początek ostry, zazwyczaj po jakimś wstrząsie psychicznym, przeważnie charakteru erotycznego;

2) treść psychozy polega na urojeniach somatopsychicznych, które mogą być nieznaczne, jak poczucie zmiany wewnętrznej, zatrata poczucia własnej osobowości, ale mogą również przybrać postać bardzo ciężką, jako to: że głowa jest szklana, że brak narządów wewnętrznych, że jedzenie nie idzie do kiszek, tylko do kości; że chory nie jest człowiekiem, że umrzeć wcale nie może i t. d.;

3) ważną cechą kliniczną jest brak innych objawów (jak omamy, urojenia innego rodzaju, negatywizm); czasami objawy te zdarzają się, ale w stopniu bardzo słabym i przemijająco. Nad całym obrazem klinicznym panują *urojenia somatopsychiczne*;

4) przebieg choroby bywa często ostry, ale zdarzają się wypadki o przebiegu przewlekłym; zawsze jednak *zejście jest pomyślne*.

5) zdarza się ta postać najczęściej u kobiet młodych. *Postać ta należy do grupy schizofrenicznej* z dwu powodów:

a) znajdujemy w niej zasadniczy motyw psychologiczny, charakterystyczny dla schizofrenji t. j. *autyzm*, który tu znajduje swój wyraz najpierwotniejszy, a mianowicie w tym sensie, że *cała psychika chorego odwrócona od rzeczywistości, skierowana jest ku osobie chorego a specjalnie ku ciału własnemu*;

b) należy tę postać uważać za jedną z postaci schizofrenji również i ze stanowiska czysto klinicznego, albowiem widujemy przypadki, gdzie choroba rozpoczyna się od objawów wyżej opisanych,

a potem przyłączają się i inne objawy, przeważnie o charakterze paranoidalnym.

Na tej podstawie należy uważać tę postać, jako *poronną formę paranoidu o charakterze somatopsychicznym.*

Dla wyjaśnienia patogenetycznego tych przypadków hipochondrycznej schizofrenji, najbardziej przydatną okaże się tutaj teorja psychoanalityczna, teorja rozwoju i regresji libidinis. Libido nie znajduje ujścia swego w objektach zewnętrznych i wraca do swego punktu wyjścia, t. j. do „ja" osobnika. Oczywista, że dzieje się to tam, gdzie *ab ovo* narażona jest już równowaga między afektywno - popędową a poznawczą częścią psychiki z tendencją do przechylania się w stronę pierwszej, słowem, gdzie istnieje *konstytucja schizoidalna.* Ten powrót libidinis do swego źródła, ta regresja jej do stadjum *narcystycznego*, powoduje seksualizację rozmaitych narządów ciała, innemi słowy, wzmaga do najwyższego stopnia ich *erogenność*, ich podniecalność seksualną, która istniała kiedyś w bardzo wczesnem dzieciństwie, kiedy libido była jeszcze niepodzielna i nie miała potrzeby częściowo przenosić się na objekty zewnętrzne. Jest to powrót do tego stadjum, kiedy ciało i świat zewnętrzny nie były jeszcze zróżnicowane, kiedy czucie i postrzeżenie nie były wyodrębnione, kiedy postrzeżenie było jednocześnie czuciem, a więc *bliższem ciała, niż świata zewnętrznego.*

PIŚMIENNICTWO.

1. Bornsztajn M. Zarys psychjatrji klinicznej. 1922.
2. Freud. Das Ich u. das Es. 1925.
3. Schilder P. Entwurf einer Psychiatrie auf psychoanalytischer Basis. 1925

WZRUSZENIA U SCHIZOFRENIKÓW.

podał

Doc. dr. MARCIN ZIELIŃSKI

I. Psychologja osobowości, której panowania dzisiaj jesteśmy świadkami, wysunęła na pierwszy plan czynniki wzruszeniowe w strukturze psychicznej. One bowiem warunkują kształtowanie się sposobów postępowania i utrwalają określone formy odnoszenia się do otaczającego świata, czyli stwarzają stałe cechy charakterologiczne. Wydobycie tych pierwiastków wzruszeniowych z całokształtu życia psychicznego stało się nakazem chwili dla psychologji obecnej doby, która zresztą, jako fanatyczna wielbicielka bezpośredniego przeżycia, niechętnie posługuje się schematami pojęciowemi. Gdy jednak zachodzi potrzeba oceny doniosłości procesów wzruszeniowych dla struktury danego charakteru czy typu psychologicznego, to wtedy i ten kierunek, który pragnie być najbardziej bliskim przeżycia bezpośredniego, a najwięcej oddalonym od psychologji laboratoryjnej, ucieka się do pojęciowego rozczłonkowania tego przeżycia. Przeżycia są to niewątpliwie pewne całości, chwilowe kształty żywego strumienia psychicznego, przez ciągłość świadomości ze sobą powiązane. Przekrój tych momentów życia psychicznego daje jednak zarówno obraz ujawniania się sfery wrażeniowo-intelektualnej, jak i rozmaitych postaci oddziaływania i postępowania, które tworzą swoiste zespoły psychoruchowe z odpowiadającemi im wzruszeniami i pobudkami uczuciowemi. Tak więc, pomimo uznania nierozerwalnej całości przeżycia, nie można zamykać oczu, właśnie ze stanowiska psychologji strukturalnej, na konieczność wyodrębnienia pierwiastków uczuciowych i zapoznania się z ich odmianami jakościowemi. Do spełnienia tego zadania wiedzie z jednej strony analiza introspekcyjna naszych przeżyć, a z drugiej strony spostrzeganie innych ludzi w ich obrazach psychoruchowych, uzewnętrzniających swoiste procesy uczuciowe. W różnorodnych

ruchach wyrazowych, w których behavior'yzm amerykański widzi jedyną podstawę objektywnej psychologji, posiadamy niewątpliwie rozległą dziedzinę bezpośredniego zmysłowego spostrzegania cudzych uczuć.

Nie drogą wnioskowania z własnych przeżyć na podstawie analogji wnikamy w myśli i wzruszenia drugich, lecz przez obserwację ich mimiki, gestykulacji i ekspresji słownej zyskujemy bezpośrednie źródło poznania drugich. Obserwacja drugich wysunęła się na czoło w pewnych kierunkach nowoczesnej psychologji (behavior'yzm, refleksologja), jako jedyna naukowo uzasadniona metoda badania w przeciwstawieniu do intreopekcji, jako metody podmiotowej, operującej faktami, zmieniającemi się w czasie ich śledzenia i pod wpływem tej czynności badawczej. Jednostronne to stanowisko wykazuje dowodnie, jak silną jest obecnie w psychologji tendencja zwrotu do życia, do zagadnień, związanych z celami praktycznemi, i do metod zapożyczonych z dziedziny praktycznego poznawania ludzi. W uchwyceniu bowiem istoty obrazu psychoruchowego człowieka tkwi tajemnica poznawania ludzi, którą posiadają często spostrzegacze, z psychologją naukową najzupełniej nieobeznani.

Na ukształtowanie się obrazu psychoruchowego wywierają przemożny wpływ przeżycia, zabarwione uczuciowo, a wyrazy ich mimiczne, pantomimiczne i gestowe, jak niemniej charakter dźwięku i akcent mowy tworzą przedewszystkiem ten grunt, na którym dokonywa się poznanie obcej duszy. Jeśli zaś przejdziemy do obserwacji objawów chorobowych, to tem bardziej cennym materjałem stanie się dla nas dziedzina psychoruchowości, im mniej możemy liczyć na introspektywną analizę własną chorego. Tam zaś, gdzie w przebiegu choroby występuje zupełne zamknięcie się przed światem i brak wypowiedzi słownych, orjentujących w kwestji przeżycia, jesteśmy zdani jedynie na spostrzeganie wyrazu w tej lub innej postaci. Obserwacje tego rodzaju, oparte jedynie na wyrazie zewnętrznym, nie potrzebują pośredniczącego porównania z naszemi własnemi stanami, zresztą nie dopuszczają często tej możliwości dla braku takich przeżyć w naszej normalnej psychice. Są one natomiast aktami bezpośredniego spostrzegania również zmysłowego jak te, które służą nam do przyjmowania innych wrażeń ze świata zewnętrznego. Jest to tak zwane spostrzeganie drugich (Fremdwahrnehmung), nie ustępujące, jak widzimy, pod względem wartości poznawczej analizie introspektywnej, a przy śledzeniu chorobliwych przejawów psychiki będące często jedyną metodą badania.

II. **Cechy wzruszeniowości normalnej.** Wyróżniliśmy poprzednio dwie metody badania przejawów wzruszeniowych, z których pierwsza posługuje się analizą introspekcyjną, a druga ukształtowaniem się wyrazu czyli obrazem psychoruchowym wzruszenia. Zapomocą tej drugiej śledzimy zmiany w układzie wegetatywnym (puls, oddech, gra naczynio-ruchowa, ciśnienie krwi), spostrzegamy dalej charakterystyczne zespoły mimiczne i gestowe aż do słów i zdań zróżniczkowanych pod względem intonacji i akcentu i wykazujących w swojej budowie gramatycznej i logicznej swoistą prawidłowość. W odrębności tych metod badania wychodzą najaw dwie zasadnicze właściwości przebiegu procesów wzruszeniowych. Pierwsza z nich wpływa na tok naszych myśli i wyobrażeń, pozwala wglądnąć w treść naszych przeżyć, czyli ujmować je w wyraźniejszym związku ze stroną wrażeniowo-intelektualną i wykazywać udział elementów uczuciowych nawet w bardzo złożonych procesach myślowych. Druga, badając zjawiska towarzyszące przeżyciom uczuciowym, czy to w dziedzinie układu roślinnego, czy też w zakresie wyrazu w ścisłem znaczeniu tego słowa, który daje mimika twarzy, ruchy gestowe, postawa i sposób zachowania się, ton i akcent mowy, zwraca uwagę na obraz psychoruchowy każdorazowego wzruszenia, ściśle z niem związany i będący jego widomym znakiem przy spostrzeganiu drugich. Zastosowanie tych dwóch metod badania celem wydobycia wpływu i udziału elementów uczuciowych w procesach myślowych przez jedną, a określenia wyrazu zewnętrznego wzruszeń przez drugą, daje nam możność rozejrzenia się w bogactwie uczuciowem normalnej psychiki. Stary schemat psychologiczny, który wszelkie jakości uczuciowe sprowadzał do przeciwstawienia przyjemności i przykrości, razi uproszczeniem całego zagadnienia. Według tego schematu skojarzona z uczuciem przyjemnem lub przykrem treść wrażeniowo-intelektualna ma wystarczyć do wyjaśnienia różnorodności naszych przeżyć afektywnych. Właśnie badania nad wyrazami zewnętrznemi przebiegów uczuciowych (*Lange*, *Wundt*) przyniosły tutaj wiele nowego światła. Jeśli bowiem introspekcyjna analiza stanów przygnębienia i podniecenia, albo momentów napięcia w oczekiwaniu, lub wytchnienia po wysiłku umysłowym, nie potrafiła przekonać o istnieniu specyficznych jakości uczuciowych poza przykrością i przyjemnością, to dokonały tego badania eksperymentalno-psychologiczne nad uczuciami przez zestawienie charakterystycznych krzywych pulsu, oddechu i ciśnienia krwi. W niemniejszym stopniu przyczyniły się do obalenia tezy o jednowymiarowości uczuć badania nad psychologją wyrazu.

W twarzy melancholika uderza nas obraz przygnębienia, w jego postawie i ruchach zahamowanie i powolność. Fizjonomja schizofrenika w stanie osłupienia daje raczej wrażenie napięcia, a postać jego i ustawienie kończyń wyraża kurczowe zesztywnienie. W ożywieniu psychoruchowem manjaka widzimy odpowiednik podniecenia uczuciowego, od którego odbija charakterystycznie nieuporządkowana i dziwaczna ruchliwość podrażnionego katatonika. Niewątpliwie stany przygnębienia łączą się z uczuciami przykremi, a stany napięcia noszą często piętno bolesnego zapamiętania się. Jednakże występowanie przeżyć, charakteryzujących się dwiema jakościami uczuciowemi, nie może uprawniać do uważania jednej z nich za nieistniejącą. A poza temi, przez *Wundt*'a i jego szkołę wyróżnionemi trzema głównemi wymiarami uczuć, jakże bogatą jest skała wzruszeń, związanych z poznawaniem poszczególnych dziedzin zjawisk (świat tonów, barw, kształtów, twórczej fantazji i myślenia). Ta bogata skala uczuć w najrozmaitszych dziedzinach posiada do swojego rozporządzenia niemniej zasobny i subtelnie zróżniczkowany aparat psychoruchowy. Niezmierzone bogactwo wyczuwania i wczuwania się przy swoistej różnorodności środków ekspresji jest pierwszą z zasadniczych cech normalnej uczuciowości.

Z ogromną rozpiętością jakościowej skali uczuć wiąże się łatwość przerzucania się z jednych stanów w drugie, co nadaje odpowiadającym im obrazom psychoruchowym charakter swobodnej gry mimicznej i gestowej. Ta właściwość, pozwalająca w grze scenicznej na wydobywanie z siebie określonych zespołów psychoruchowych, jako znaków przeżywanych uczuć, według opracowanego zgóry ujęcia roli, wiąże się ściśle z możnością i zdolnością regulowania siły afektu i opanowania jego wyrazu zewnętrznego. Obok tych cech znamionuje uczuciowość normalną przewaga wzruszeń złożonych, wyższorzędnych, uczestniczących w czynach dowolnych, aktach wyboru i twórczej myśli. Natomiast uczucia pierwotne, oparte na instynktach i ujawniające się w czynnościach popędowych i odruchowych, pozostają na drugim planie.

Wzruszeniowości, posiadającej wymienione cechy, w zakresie psychiki normalnej odpowiada swoiście rozbudowana psychoruchowość, która warunkuje możność uczuciowego porozumienia się i życia z drugimi. Na stopniowej rozbudowie i różniczkowaniu się obrazu psychoruchowego polega rozwój życia zbiorowego u tak zwanych zwierząt społecznych (mrówki, pszczoły). W mowie gatunku ludzkiego osią-

gamy najwyższy szczebel wyrazu psychoruchowego, najbardziej wydoskonalamy środek ekspresji.

III. Cechy wzruszeniowości schizofrenicznej. W przeciwstawieniu do bogactwa uczuciowego psychiki normalnej i odpowiednio rozbudowanego aparatu psychoruchowego, schizofrenika charakteryzuje jednostronne ścieśnienie skali jakościowej wzruszeń i ubóstwo mimiki; stereotypowe miny i gesty i perseweracje ruchowe, werbigeracje w wypowiedzeniach słownych są tu na porządku dziennym.

Zamiast łatwości przechodzenia jednych uczuć w drugie i swobodnej gry mimicznej spotykamy tu zjawisko, które *Bleuler* nazwał sztywnością uczuciową. Wyrazem tego zapadania w pewne stany uczuciowe i trudności znalezienia przejścia do innego nastroju jest po stronie psychoruchowej skłonność do perseweracji w mimice i gestach, utrwalania pewnej postawy i nadanego położenia (flexibilitas cerea)

Skojarzone w życiu normalnem zespoły uczuciowo-mimiczne ulegają często rozerwaniu w psychice schizofrenika. Spostrzegamy niejednokrotnie wesoły wyraz w ciągu działania przykrego wzruszenia, obojętne zachowanie się wobec pełnych grozy wypadków. Zarówno to rozprzężenie prawidłowego związku między stanami uczuciowemi a ich wyrazami (dysmimie, paramimie, amimie), jak i pojawiające się często już w początkach psychoz grymasy mimiczne, świadczą o dokonaniu się jakościowych przemian w uczuciowości schizofrenika. Niemniej każe o tem myśleć obcość uczuciowa, z jaką odnosimy się do niezrozumiałych dla nas środków ekspresji schizofrenicznej, a dalej ta obcość, jaką odczuwają sami chorzy pośród nas w swojem autystycznem nastawieniu do świata. I tutaj spotykamy się z niesłychanie ciekawem zjawiskiem tworzenia się odrębnej, niezrozumiałej dla nas psychoruchowości, która utrudnia niezwykle kontakt uczuciowy z chorym schizofrenikiem. Nasuwa się tutaj pytanie, czy możliwe jest powstawanie jakiejś formy współżycia schizofreników, czy istnieje zatem jakaś prawidłowość ekspresji uczuciowej u tych chorych, od której mogłaby wziąć początek psychologja tłumu schizofrenicznego. Jest rzeczą niewątpliwą, że osobniki schizotymiczne, a nawet wkraczające w postać chorobową schizoidalną, doskonale się wyczuwają i współżyjąc ze sobą tworzą własny odrębny świat pośród otaczających ich ludzi i stosunków.

Uczuciowość schizofrenika znamionuje dalej rozbudowa wsteczna, która ułatwia przedewszystkiem ujawnienie się głęboko tajonych popędów i hamowanych mechanizmów odruchowych. Różnice kultur

i ras zacierają się w psychozie schizofrenicznej, a także analogje między strukturą psyche schizofrenicznej i pierwotnych ludów są uderzające (*Krause* „Zum Problem primitiver Völker", *Storch* „Über den Psychobiologischen Aufbau der Schizophrenie").

W omówionych powyżej właściwościach wzruszeń schizofrenicznych uwydatnia się w całej pełni fakt jakościowego przekształcenia tych przejawów. Zarówno charakter odczuwania, jak i aparat środków ekspresji, ulegają istotnej przemianie, która wyciska znamienne piętno na osobowości schizofrenika.

IV. Rozszczepienie osobowości. Osobowość człowieka i jej jednolitość opiera się na swoistej formie przeżycia, w której ta osobowość w sobie właściwy sposób zawsze bierze udział. Każde takie przeżycie posiada dla danej osobowości wartość osobistą, wartość przeżycia własnego, sprzężonego uczuciowo z całokształtem psychiki. W przeciwstawieniu do takiego przeżycia normalnego charakteryzuje się przeżycie autystyczne uczuciowym rozdźwiękiem pomiędzy podmiotem przeżywającym a wrażeniem. W istocie przeżycia autystycznego tkwi konflikt: nastawienie obcości zamiast dążności zespolenia się, trudność lub niemożliwość ustosunkowania się do wrażeń, jak do „swoich", brania ich za „swoje" przeżycia. W zjawisku autyzmu dokonywa się pierwszy i zasadniczy krok do rozszczepienia osobowości schizofrenicznej. Rozluźnienie związku, jaki w każdorazowym akcie percepcji sprzęga treść wrażeniową z nastawieniem uczuciowem danej osobowości, jest podstawą zjawiska autyzmu. Niemniej charakterystycznym jest obraz rozpadnięcia się stałych zespołów mimiczno-uczuciowych, które przebiega analogicznie do zjawiska rozkojarzenia między intelektualną a uczuciową sferą psychiki w prostym akcie postrzegania. Dysmimja i paramimja, jako wyraz rozkojarzenia uczuć z ich obrazem psychoruchowym, idą w parze ze zjawiskiem autyzmu, reprezentującem rozkojarzenie percepcyjne.

Niemożność zbudowania z takich zniekształconych zespołów uczuciowo-mimicznych podstawy dla jednolitych aktów woli jest oczywista. Stąd spotykamy się w psychice schizofrenicznej, gdy chodzi o wykonywanie zamiarów i spełnianie czynów, z równoczesnem instnieniem podwójnych motywów jednakowo silnych (ambitendencją) i połowicznem, częściowo każdy z tych motywów uwzględniającem, postępowaniem (ambiwalencją). To rozszczepienie woli i wynikła stąd niezaradność życiowa, niemożność podjęcia systematycznych i celowych wysiłków,

jakich wymaga praca fachowa, czyni tych chorych asocjalnymi, zanim wystąpią jeszcze ostre objawy psychotyczne, albo po ich przeminięciu.

Myślenie u schizofreników nabiera oczywiście również specjalnego charakteru, gdyż musi zużytkowywać materjał wrażeń i uczuć jakościowo zmieniony, obcy normie psychicznej. Materjał ten nie daje się ująć w zwiazki logiczne w sensie przyczynowości, rządzącej psychiką normalną, a natomiast podporządkowuje się swojej specyficznej prawidłowości katathymicznej, która posiada zarówno analogję w t. zw. myśleniu archaicznem czy magicznem ludów pierwotnych, jak również w urywkach psychiki normalnej po zmęczeniu albo w marzeniach sennych. Zatem począwszy od autyzmu i rozkojarzenia mimiczno - uczuciowego, a więc procesów, rozstrzygających o nieprawidłowem przygotowaniu materjału percepcyjnego, aż do myślenia, możemy śledzić swoiste cechy rozszczepienia osobowości schizofrenicznej. Jak widzimy, w zjawisku rozszczepienia dominująca rola przypada pierwiastkom uczuciowym. Wzruszenia schizofreników w tem zjawisku rozszczepienia osobowości znajdują swój pełny wyraz.

V. **Zródła poznania uczuciowości schizofrenicznej.** Przez wyodrębnienie typu schizoida, jako jednej z postaci psychopatji konstytucjonalnej, której struktura psychiczna w swych zasadniczych właściwościach pokrywa się z psychiką schizofrenika, zyskaliśmy zdaniem *Kretschmer*'a możność dokładnego wglądnięcia w psychologję schizofrenji. Szereg autorów (*Bleuler*, *Boström*, *Mazurkiewicz*, *Minkowski*) skłania się raczej do ujmowania schizoidu i cykloidu (syntonji) jako zespołu charakterologicznego, znamiennego dla pewnych okresów życia, a tem samem sprzeciwia się budowaniu na tych pojęciach dwóch zasadniczo odmiennych typów psycho-fizycznych. Historyk sztuki *Scheffler* w swojej charakterystyce epok twórczości artystycznej przeprowadza porównanie pomiędzy duchem sztuki greckiej o cechach syntonicznych a duchem gotyki, który wykazuje właściwości schizoidalne. Widzimy zatem, że pojęcie schizoidu nie jest ustalone i oznaczać może albo odmianę psychopatji konstytucjonalnej, albo przedchorobową osobowość, albo wreszcie nawet chwilową, dla pewnego okresu życia charakterystyczną, postać temperamentu czy usposobienia. To ostatnie sformułowanie pozwala w duszy dziecka dopatrywać się przedewszystkiem cech syntonicznych. Pomimo jednak tych zastrzeżeń i różnicy, jaką podkreśla obserwacja kliniczna między schizoidem a procesem schizofrenicznym, pokrewieństwo istotnych cech struktury psychicznej nie ulega tu wątpliwości. Stąd też schizoid, jeżeli nie jest kluczem, to

w każdym razie jest drogowskazem do wejrzenia w tajniki psychiki schizofrenicznej i jej obrazu psychoruchowego.

Rozporządzamy już dzisiaj badaniami eksperymentalnemi, które zmierzają do ścisłego ujęcia właściwości wyróżnionych drogą spostrzeżeń klinicznych w typach charakterologicznych (*Van der Holst*, *W. Kibler*). Prace te w całej pełni potwierdzają charakterystykę kliniczną typów schizoidalnych i syntonicznych, wykazując owocność zastosowania eksperymentu psychologicznego w dziedzinie badania osobowości. Również cennym materjałem dla poznania psychologji schizofrenji, a tem samem jej uczuciowości, mogą stać się opisy i zwierzenia własne przebytych stanów chorobowych w pamiętnikach, krytycznie zużytkowanych (*Wizel* „Pamiętnik pacjentki" 1926).

Wreszcie należy szukać analogij psychologicznych w urywkach normy psychicznej, których uzgodnienie i zestrojenie uczuciowe ze zwyczajnym biegiem naszej świadomości napotyka na duże trudności. Z takiemi stanami spotykamy się najczęściej w symptomatologji wyczerpania nerwowego i znajdujemy w nich tak charakterystyczne objawy, jak trudność logicznego wiązania faktów, obcość wrażeń, natręctwo pewnych myśli i t. d.

Wyzyskanie coraz dalsze tych wszystkich sposobów badania wzruszeniowości schizofrenicznej pozwoli nam zarówno odtworzyć subjektywne przeżycia tego rodzaju, jako też nakreślić już nietylko kontury, ale precyzyjne rysunki obrazów psychoruchowych, w których odróżnianiu celuje dotąd tylko intuicyjne oko genjalnego klinicysty, zresztą często bez świadomości przyczyn takiego a nie innego ujmowania rzeczy.

LITERATURA

Binswanger Ludwig: „Über Phenomenologie" Ztschrft. für die ges. Neurol u. Psych. Bd. 82.

Minkowska Franc.: „Charakterologische Probleme im Lichte psychiatrischer und genealogischer Hereditätsforschung". Ztschrft. für d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 82.

Minkowski E.: „Bleuler's. Schizoidie und Syntonie und das Zeiterlebniss" Ztscht. für d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 82.

Van Der Holst: „Experimentell—psychologische Untersuchungen zu Kretschmers Körperbau und Charakter" Ztscht. für d. ges. Neurol. u. Psych. Bd 93. Heft 3—5.

Mazurkiewicz Jan: Syntonja i schizoid Rocznik psychjatryczny.

Kibler M.: „Exper. psychologischer Beitrag zur Typenforschung" Ztscht. für d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 98 Heft 3—4.

Wundt: „Physiologische Psychologie” 1908.
Lange: „Über Gemütsbewegungen” 1886.
Lehmann: „Hauptgesetze des menschlichen Gefühlslebens” 1892.
Bleuler: „Dementia praecox und Gruppe der Schizophrenie” 1911
Bleuler: „La schizophrenie” Paris 1926.
S. Hermann: „Przyczynek do poznania mimiki twarzy schizofreników” 1918.
Krause: „Zum Problem primitiver Völker” Archiv f. d. gesamte Psychologie. Bd. 54 Heft, 3—4.
Storch: „Über den psychobiologischen Aufbau der Schizophrenie” Zeitscht. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd 101.
Birnbaum K.: „Grundzüge der Kulturpsychopatologie” 1924.
Wizel: „Pamiętnik pacjentki” 1926.
Bostroem A.: „Zur Frage des Schizoids”. Archiv für Psych. u. Nerv. Bd. 77 Heft I.
Specht W.: „Vom Ausdruck der Seele” Ztscht. für d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 101.
Zieliński M.: „Zagadnienie uczucia” 1911.

Z oddziału psychjatrycznego szpitala na Czystem (ordynator Dr. A. WIZEL) i pracowni antropologicznej Towarzystwa do badań stanu fizycznego i psychicznego Żydów (Kierownik Dr. D. LIPCÓWNA).

TYPY PSYCHOFIZYCZNE W ŚWIETLE WŁASNYCH BADAŃ

podali

WŁADYSŁAW MĄTECKI I HENRYK SZPIDBAUM (WARSZAWA).

Książka *Kretschmera* pod tytułem „Körperbau und Charakter" (1921), wysunąwszy mnóstwo zagadnień natury somatycznej, psychologicznej i wzajemnego ich biologicznego stosunku, odbiła się głośnem echem w literaturze psychjatrycznej. Od 1921 r. cały szereg badaczy zajmuje się sprawdzeniem koncepcyj Kretschmera, przyczem obok prac antropometrycznych (*Sioli i Meyer, Oliwier, Henckel, v. Rohden, Zieliński, Weissenfeld*) i krytycznych rozważań psychologicznych (*Ewald, Bleuler, Hoffman* i inni) zjawiają się ostatnio prace eksperymantalno—psychologiczne (*Munz, van der Horst, Kibler, Haarer*), oraz poświęcone zagadnieniu stosunku wzajemnego konstytucji i rasy, zapoczątkowane przez *Stern — Piper'a*.

Uważaliśmy za wskazane dla zgłębienia problemu konstytucji psychofizycznej przeprowadzenie badań na ludności odmiennej rasowo od tej, na której dotychczas sprawdzano słuszność koncepcyj *Kretschmera*. Nasza praca jest rezultatem badań szczegółowych, przeprowadzonych na 100 schizofrenikach — Żydach, urodzonych na terenie b. Królestwa Polskiego. Zajęliśmy się li tylko wyodrębieniem typów konstytucyjnych, trzymając się ściśle opisów *Kretschmera*, bliższą charakterystyką tych typów, jako też stwierdzeniem i określeniem biome-

trycznem stopnia korelacji, zachodzącej między konstytucją cielesną a psychozą.

Badania antropometrycznego dokonaliśmy ogólnie przyjętemi metodami, opisanemi przez R. *Martina* (Lehrbuch d. Anthropologie, 1914) i *E. Lotha* (Wskazówki do badań antropologicznych na człowieku żywym, 1914); w opracowaniu biometrycznem posługiwaliśmy się metodami statystycznemi (*Czekanowski, Czuber, Youle*).

Wiek naszych chorych przedstawiliśmy w tab. I:

Tab. I. Wiek schizofreników.

Do lat 20 — 8%, od 20 do 30 — 55%, od 30 do 40 — 25%, od 40 i wyżej — 12%.

Większość chorych przypada na wiek do lat 30 (63%), co jest zgodne ze znanym faktem występowania schizofrenji w wieku młodszym.

Wśród zbadanych schizofreników mogliśmy naogół z łatwością wyodrębnić typy konstytucyjne, opisane przez *Kretschmera*: leptosomiczny (asteniczny), atletyczny, pikniczny i dysplastyczny. Częstość występowania poszczególnych typów ilustruje tab. II.

Tab. II. Częstość typów konstytucyjnych.

Typ	%
Leptosomiczny	56
Atletyczny	9
Leptos.— atl.	1
Dysplastyczny	11
Pikniczny	13
Miesz.—pikn.	7
Nie dający się określić	3
	100

W tab. III zestawiliśmy wyniki prac innych autorów. Jak widać z naszego zestawienia (tab. II), w 77% przypadków występują konstytucje leptosomiczna, atletyczna i dysplastyczna, które według *Kretschmera* wykazują swoiste powinowactwo do schizofrenji. Pod tym względem nasze wyniki stoją w całkowitej zgodności z rezultatami, otrzymanemi przez innych autorów. Porównywując częstość występowania poszczególnych konstytucyj, widzimy, iż wśród schizofreników — Żydów, liczba leptosomów przewyższa procentowo liczby, podane przez innych

Tab. 3.

	Kretschmer Tübingen № o— i o		Beringer u. Düser Heidelberg	Evald Erlaugen	Sioli Kloth u. Meyer Bonn		Olivier Düren		Verciani Lucca (Mittelitalia)		Henckel München o		Jakob u Moser Königsberg		Vau der Horst Groningen (Holland)		Michel u, Weeber Feldhof b, Graz		Wynsch St. Urban Luzern (Schweiz) o—io		v. Rohden u. Gründler Nietleben b. Halle		Weissenfeld o		Matecki Szpidbaum Warszawa o—	
	n	o|o	o:o		n	o|o	n	o|o	n	o|o	n	o|o	n	o|o		o|o	n	o|o	n	o|o	n	o,o	n	o:o	n	o|o
Schizofrenicy .	175				43		64				100								192		220		64		100	
Astenicy . . .	81	46.3			7	16.3	27	42.2			34								82	42.75			18	28.1	56	
Atleci	31	17.7			7	16.3	8	12.5		59.3	2S			54.2		66.0		74.5	28	14.58					9	
Ast.—atl. . . .	11	6.3			15	34.9	3	4.7			27								36	18.75	159	72.3	42	65.6	1	
Dysplast. . . .	34	19.4	20.5		4	9.2	8	12.5		10.8	11			12.5				6.4	17	8.9	34	15.5			11	
Piknicy	2	1.1		Nur	1	2.3	6	9.4		22 9	—								7						13	
Miesz. pikniczne	3	1.7		ganz	9	20,7	9	14.0			2			14.9		4.0		18.4	11	9.4	15	6.8	4	6.3%	7	
Nie dające się określić . .	13	7.4		vereinzelt	—	—	3	4.7			1								11	5.73					3	
Cyrkularni . .	85				18						73								18		88		28			
Astenicy . . .	4	4.7			—						12	16.4														
Atleci	3	3.5			—					15.2	3	4.1		8.3		12		25,8		0	11	12.1	6	20.7		
Ast,—atl. . . .	2	2.35			—						7	9,6											2	4,3		
Dysplastycy . .	—				—					0	—	—		0				—		0						
Piknicy	58	68,2			3						33	45.3														
Miesz. pikniczne	14	16,55		Haüfig	6					84.5	9	12.3		87.5		77		74.2	10	100	77	84.6	20	83.3		
Nie dające się określić . .	4	4.7	—	—	9	—	—	—	—	—	9	12.3	—	—	—	—	—	—	8 —	—	—	—	—	—		

badaczy. Nasuwa się przypuszczenie, iż różnica powyższa spowodowana została czynnikiem rasowym, jednak coś definitywnego trudno jest w tej sprawie w obecnej chwili powiedzieć.

Wychodząc z założenia, iż dla nauki o konstytucji cenne są przypadki schizofreników o atypowej budowie cielesnej, zwróciliśmy baczną uwagę na obraz kliniczny schizofrenji u pikników. W niektórych przypadkach, które udało się bliżej zanalizować, mogliśmy stwierdzić pewne osobliwości obrazu klinicznego, świadczące o istnieniu domieszek, charakterystycznych dla psychozy manjakalno — depresyjnej, jak okresowość przebiegu, względnie słaby stopień rozkojarzenia schizofrenicznego i dość żywy kontakt z otoczeniem. Okresy chorobowe w tych przypadkach po krótkiem trwaniu kończyły się remisją, nie pozostawiając głębokich ubytków w osobowości chorego. Wszystkie te spostrzeżenia zdają się potwierdzać wypowiedziane przez *Hoffmanna*, *Mausa*, *Schultza* przypuszczenie, iż obecność składnika cyklotymicznego osłabia destrukcyjne działanie procesu schizofrenicznego.

Badanie genealogiczne wykazałoby niewątpliwie źródło domieszki cyklotymicznej. Analiza konstytucyjna tego rodzaju przypadków wykazuje dobitnie, jak wielkie usługi mogłyby oddać badania rodzin, gdyż, jak słusznie podnosi znakomity badacz na tem polu, *Hoffmann*: „dla każdego zjawiska, które spotykamy u osobnika, jako cechę konstytucjonalną, musi istnieć wyjaśnienie w cechach jego przodków. Przodkowie są źródłem konstytucji osobniczej. Naukę o konstytucji można zbudować tylko przy pomocy badań nad dziedzicznością”. Rozszczepienie ścisłego związku korelacyjnego między psyche a soma w przypadkach schizofrenji u pikników, być może, da się wytłumaczyć zjawiskami *single i double crossing over*, wykrytemi przez *Morgana*.

Z powyższych zestawień (tab. II i III) związek między budową ciała a psychozą jest już dostatecznie oczywisty, uważaliśmy jednak za pożyteczne ująć ten związek w bardziej ścisłą formę biometryczną przez obliczenie współczynnika korelacji, którego wielkość stanowi przedmiotowy probierz współzależności między cechami badanemi. Za podstawę do obliczenia tego współczynnika posłużył nam materjał statystyczny, ogłoszony dotychczas przez różnych badaczy. W dostępnych nam pracach nie znaleźliśmy uwzględnienia przypadków psychoz mieszanych, więc nie mogliśmy zastosować wzoru dla wpółczynnika korelacji dla zmienności fluktuacyjnej; zmuszeni byliśmy natomiast zastosować wzór dla zmienności alternatywnej. Podkreślamy z naciskiem, iż tem samem nie zajęliśmy stanowiska, ku któremu zdaje się skła-

niać *Kretschmer*, że jeśli chodzi o psychozy endogenne, to wszystko, co nie jest schizofreniczne, jest cyrkularne i przeciwnie. Tę niezwykle zawiłą kwestję rozstrzygnąć mogą jedynie dalsze badania zarówno somatyczne, jak i psychologiczne. Dotychczasowe prace łącznie z naszą, obejmujące przeszło tysiąc zbadanych osobników, przedstawiają materjał, wystarczający do obliczenia współczynnika korelacji.

Wzór dla obliczenia współczynnika korelacji dla dwóch cech alternatywnych brzmi (*Lang* str. 420, *Bauer* str. 150):

$$r = \frac{p_1 \, p_4 - p_2 \, p_3}{\sqrt{p_{0x} \, p_{1x} \, p_{0y} \, p_{1y}}}$$

Poszczególne wartości i znaczenie symbolów przedstawia tabela IV.

Tab. IV.

	0y Cyrkularni	1y Schizofrenicy	
0 × Piknicy	p_1 208	p_2 71	p_{0x} 279
1 × Leptosomni Atleci i Dysplastycy	p_3 62	p_4 663	p_{1x} 725
	p_{0y} 270	p_{1y} 734	1004

Przyczem p^1 oznacza ilość cyrkularnych o budowie pikniczne j, p_2 — ilość schizofreników o budowie piknicznej, p_3 — ilość cyrkularnych o budowie niepiknicznej, p_4 — ilość schizofreników o budowie niepiknicznej, p_{0x} -- całkowitą ilość pikników, p_{1x} — całkowitą ilość niepikników, p_{0y} — całkowitą ilość cyrkularnych i p_{1y} — całkowitą ilość schizofreników.

Podstawiając na miejsce symbolów odpowiednie wartości otrzymujemy:

$$r = \frac{208.663 - 71.62}{\sqrt{279.725 \, . \, 270.734}} = + \ 0.67$$

Z obliczenia wynika, iż r = 0,67. Przy zupełnej pozytywnej korelacji (wszystkie A są B i odwrotnie) r = + 1, przy zupełnej negatywnej (żadne A nie jest B i odwrotnie) r = — 1. Określony przez nas współczynnik jest znaczny, wystarczy bowiem uświadomić

sobie, iż współczynnik korelacji, obliczony tą samą metodą dla tak ściśle związanych ze sobą cech, jak barwa włosów i oczu (wśród rekrutów szwedzkich przez *Retziusa* i *Fürsta*), wynosi 0, 2189, a dla związku między budową muskularną i skłonnością do schorzenia na reumatyzm wynosi nieco więcej, niż + 0,1 (Bauer).

Tem samem uważamy, że podaliśmy ścisły dowód matematyczny istnienia głębokiej współzależności między psychozą a odpowiednią budową fizyczną.

Okoliczność ta nabiera doniosłej wartości praktycznej, gdyż uwzględnienie konstytucji fizycznej obok innych cech rozpoznawczych, może mieć znaczenie różniczkowo—djagnostyczne.

Przechodząc do analizy poszczególnych typów konstytucyjnych, pozwolimy sobie poczynić kilka uwag w sprawie metodyki. W niniejszej pracy, którą uważamy raczej za doniesienie tymczasowe, mające na celu dorzucić do już zdobytych doświadczeń na tem polu garść spostrzeżeń na odrębnym rasowo materjale, posługiwaliśmy się naogół metodami stosowanemi przez innych autorów. Zdajemy sobie jednak sprawę z wielu braków metodologicznych, z których podamy niżej najważniejsze. Oczarowani niejako zdaniem *Kretschmera*, iż intuicja i oko więcej znaczą w tych badaniach, niż cyrkiel i taśma centymetrowa, badacze klasyfikowali swych pacjentów, trzymając się opisów *Kretschmera*. Mimo całego mistrzostwa i finezji tych opisów wyodrębnienie ostateczne typów Kretschmerowskich jest jednak owocem subjektywnych sądów poszczególnego badacza. Metoda ta przeto nie może rościć pretensji do ścisłości objektywnego naukowego badania. Wyodrębniwszy w ten sposób typy konstytucyjne, autorzy bliżej je charakteryzują średniemi arytmetycznemi poszczególnych wymiarów, uważając przytem, iż różnice między poszczególnemi typami dają się z całą pewnością stwierdzić, jeżeli różnice między średniemi są wieksze od potrójnego, lub poczwórnego błędu średniego lub prawdopodobnego tych średnich. Średnia arytmetyczna, niwelując różnice między składowemi elementami (podgrupami) poszczególnych typów, daje wrażenie często pozornej tylko jednolitości grup konstytucyjnych. Niektórzy badacze, jakby wyczuwając braki tej metody, zmuszeni byli zupełnie subjektywnie uciec się do bardziej drobiazgowej klasyfikacji. Wystarczy dla przykładu podać, iż *Weissenfeld* wyodrębnił z pośród typu atletycznego *Kretschmera* kilka podgrup, które nazwał szeroko, miękko i wysoko-atletycznemi. *Chaillou* i *Mac Auliffe* zaś rozróżniają typ muskularny długi i krótki. Myśmy ze swej strony mogli stwierdzić typ lep-

tosomiczny niski i wysoki. To też szereg antropologów występuje obecnie z całą bezwzględnością przeciwko metodzie średnich. Subjektywizm w dotychczasowem wyodrębnianiu i określaniu typów konstytucyjnych, jak również wady metody średnich, nie pozwalającej wyodrębnić poszczególnych warjacyj — dadzą się usunąć przez zastosowanie nowszych metod antropologicznych, któremi posługiwać się będziemy w dalszem opracowaniu typów konstytucyjnych.

Dla scharakteryzowania stopnia zmienności poszczególnych cech obliczyliśmy wielkości odchylenia sztandarowego σ i współczynnika zmienności v według wzorów:

$$\sigma = \pm \sqrt{\frac{\Sigma Pa^2}{n}} \text{ i } v = \frac{100\,\sigma}{M}$$

Celem lepszego zorjentowania się w materjale staraliśmy się w miarę możności układać tabele nietylko średnich, lecz również i według charakteru cech.

Obecnie zajmiemy się bliższą morfologiczną charakterystyką poszczególnych typów konstytucyjnych. Na podstawie naszego materjału możemy dać dokładny wizerunek somatyczny typu leptosomicznego (56 przypadków) i typu piknicznego (13 przypadków), przyczem jest rzeczą godną podkreślenia, że już niewielka stosunkowo ilość osobników z budową pikniczną wystarczyła dla jej charakterystyki, co wskazuje na wielką jednolitość tego typu konstytucyjnego. Natomiast nie o wiele mniejsza ilość atletów (9) nie dała nam wyraźnego obrazu, co stoi w zgodzie z wnioskami innych autorów (*Weissenfeld*, *Chaillou*, *Mac — Auliffe*). Z tego względu charakterystykę typu atletycznego będziemy w możności podać po zebraniu większego ilościowo materjału.

TAB. V. **Średnie i charakter wzrostu.**

Wzrost	Schizofrenicy	Leptosomicy	Piknicy
Średnia arytmetyczna . . .	160,46 cm.±0.56	162,93 cm.±0.71	153.8 cm.
Bardzo niski (128—145)	—	—	—
niski (146—155)	15%	2,4%	46.2%
poniżej średn. (156—159)	26%	13.8%	53.8%
średni (160—162)	23%	33.5%	—
powyżej średn. (163—165)	16%	24%	—
wysoki (166—175)	20%	26.3%	—
bardzo wysoki (176—194)	—	—	—

Już średnie arytmetyczne wykazują znaczną różnicę (9 cm.) między typem leptosomicznym a piknicznym. Jeszcze wybitniej różnice te występują przy rozklasyfikowaniu według charakteru wzrostu. Podział ten uskuteczniliśmy według tablicy *Schmidta* (*Martin* str. 209). Widzimy, iż piknicy są wyłącznie wzrostu niskiego i poniżej średniego, podczas gdy do tej kategorji wzrostu należy tylko 16,2% leptosomików. Wzrost leptosomików przewyższa przeciętną wzrostu żydów polskich (160,5 cm *Elkind*). Analiza współczynników zmienności wykazuje, iż wzrost jest bardziej ustalony w grupie leptosomicznej (r = 2.9), aniżeli schizofrenicznej (r = 3.5).

Piknicy w przeciwstawieniu do leptosomików mają wybitną skłonność do odkładania tłuszczu, co *Bouchard* tłumaczy zwolnioną przemianą materji. Większe pokłady podściółki tłuszczowej umiejscawiają głównie w okolicy brzucha, gdy u dysplastycznych nad biodrami i na piersiach (feminismus). Pomimo to średnie wagi nie dają nam wybitnych różnic:

Tab. VI. **Średnie arytm. wagi (w kg.)**

Schizofrenicy	Leptosomicy	Piknicy
54,1 $\pm$ 0,9	51.02 $\pm$ 1.1	52.6

Dziwny ten fakt ma swoje usprawiedliwienie w niższym wzroście naszych pikników (tablica V). W powyższem mniemaniu utwierdza nas porównanie wskaźnika tężyzny *Pigneta* („coefficient de la robusticité") w obrębie obydwu grup. Wskaźnik *Pigneta* uwzględnia bowiem poza wagą wzrost i obwód piersi i w ten sposób jest „wyrazem wartości fizjologicznej osobnika". Wskaźnik *Pigneta* oblicza się według wzoru:

W = wzrost (w cm.) — [obwód piersi (w cm) + waga (w kg)]

TAB. VI. **Wskaźnik Pigneta.**

		Leptosomicy	Piknicy
Budowa bardzo mocna	(x—10)	—	58.4%
mocna	(11—15)	—	25.0%
dobra	(16—20)	12.5%	—
mierna	(21—25)	25%	8.3%
wątła	(26—30)	25.0%	—
bardzo wątła	(31—35)	17.5%	8.3%
zła	(36— x)	20.0%	—

Jak widzimy, budowa bardzo mocna i mocna jest reprezentowana wśród pikników w 83.4%; w rażącym kontraście do tej ilośći jest zupełny brak osobników o tej budowie wśród leptosomików.

Zkolei przechodzimy do zobrazowania stosunków morfologicznych tułowia (tab. VIII).

TAB. VIII. **Tułów.**

	Schizofrenicy	Leptosomicy	Piknicy
Długość tułowia bezwzgl. w cm.	48.39±0.25	48.74±0.46	48.5
Długość tułowia w % wzrostu	30.2 ±0.13	29.95±0.18	31.53

W wymiarach bezwzględnych tułowia nie stwierdzamy istotnych różnic, natomiast długość tułowia wyrażona w procentach wzrostu jest znaczniejsza u pikników, aniżeli u leptosomików.

TAB. IX. **Szerokość barkowa.**

	Schizofrenicy	Leptosomicy	Piknicy
Szerokość bark. bezwzgl. w cm.	36.74±0.23	35.74±0.31	37.35
Szerokość bark. w % tułowia	75.82±0.5	73.95±0.6	77.29

Zarówno wymiary bezwzględne, jak i wzięte w stosunku do tułowia, dają obraz większej szerokości barkowej u pikników, aniżeli u leptosomików.

TAB. X. **Szerokość bioder.**

	Schizofrenicy	Leptosomicy	Piknicy
Szerokość bioder bezwzgl. w cm.	27.6 ±0.5	27.35±0.26	27.95
Szerokość bioder w % barku	75.79±0.4	76.05±0.81	74.91

Z zestawienia Tab. IX i X wynika, że wprawdzie bezwzględna szerokość biodrowa leptosomików jest nieco mniejsza, niż u pikników, jednak w stosunku do barku ich szerokość biodrowa przewyższa ten wymiar u pikników. Stosunkowo większa szerokość biodrowa leptosomików wnosi do budowy ich ciała rys kobiecy i dysgenitalny, na co zwraca też uwagę *Henckel* w pracy o budowie ciała schizofreników i co stanowi niejako korelat biologiczny anomalij w rozwoju psychoseksualnym schizofreników (*Kretschmer*), jako też treści psychicznych w schizofrenji. Psychogenezy bowiem przeżyć w schizofrenji, jak wymownie wskazują badania psychoanalityczne, należy szukać w regresji do wcześniejszych faz w rozwoju libidinis, przyczem bardzo często patoplastyczną rolę odgrywają tendencje homoseksualne.

Bardzo wyraźne rezultaty dają stosunki miernicze w obrębie klatki piersiowej.

TAB. XI. **Pomiary klatki piersiowej.**

	Schizofrenicy	Leptosomicy	Piknicy
1. Obwód klatki piersiowej w cm.	85.79±0.58	82.68±0.53	88.4
2. „ „ „ w % wzrostu	53.42±0.36	50.82±0.31	57.51
3. Średnica „ „ w cm.	20.94±0.17	20.31±0.22	21.95
4. Szerokość „ „ „ „	26.9 ±0.22	26.15±0.25	27.5

Pomiar obwodu klatki piersiowej brany był przy spokojnym oddechu. Zarówno wymiary bezwzględne, jak i względne, dotyczące szerokości i głębokości klatki piersiowej, wykazują ogromne różnice między obydwoma typami konstytucyjnemi. Analogiczne różnice wykazują wymiary brzucha.

TAB. XII. **Obwód brzucha (w cm.).**

Schizofrenicy	80.67 ± 0.75
Leptosomicy	75.36 ± 0.77
Piknicy	84.57

Reasumując dotychczasowe rezultaty miernicze w zakresie tułowia, powiemy, iż pikników naogół charakteryzuje znaczny rozwój jam ciała i dlatego do pewnego stopnia usprawiedliwiona jest nazwa typus macrosplanchnicus w przeciwstawieniu do typus microsplanchnicus — leptosomików.

Przy różniczkowaniu typów konstytucyjnych obok jam ciała najważniejszą rolę odgrywają kończyny i twarz. Duże różnice, które stwierdziliśmy dla wzrostu, zależą z całą pewnością od różnic w długości kończyn dolnych, gdyż długość tułowia nieznacznie tylko różniła się w obrębie obydwu rozpatrywanych typów. Kończyny górne i dolne pikników są krótsze i bardziej zaokrąglone (głównie z powodu obfitszej podściółki tłuszczowej).

TAB. XIII. **Kończyny.**

	Schizofrenicy	Leptosomicy	Piknicy
Długość kończyny górnej w cm.	72.06±0.36	73.32±0.49	68.25
„ „ w % tułowia	149.85±0.86	150.44±1.3	143.5
„ „ dolnej w cm.	82.96±0.44	84.5 ±0.51	75.7
„ „ w % tułowia	171.9 ±1.1	172.9 ±1.6	158.5

Wymowna ta tabela nie wymaga komentarzy — w zakresie długości bezwzględnej kończyn, jak i w stosunku do tułowia, występują

wybitne różnice. O wielkiej wartości różniczkowo — rozpoznawczej kończyn przekonywują nas w zupełności tab. XIV i XV, w których rozpatrujemy kończyny pod względem częstości występowania poszczególnych ich rodzajów.

TAB. XIV. **Kończyny górne.**

	Leptosomicy	Piknicy
Krótkoręcy (x — 139.99)	12%	31%
Miernoręcy (140 — 144.9)	16%	31%
Długoręcy (145 — x)	72%	38%

W grupie leptosomicznej krótkoręcy występują prawie 3 razy rzadziej, a długoręcy prawie 2 razy częściej, aniżeli wśród pikników.

TAB. XV. **Kończyny dolne.**

	Leptosomicy	Piknicy
Krótkonodzy (x — 160.99)	12%	38%
Miernonodzy (161 — 176.96)	52%	62%
Długonodzy (177 — x)	36%	—

W serji piknicznej brak jest zatem zupełnie długonogich, a ilość krótkonogich jest trzykrotnie częstsza, aniżeli wśród leptosomików.

Analogiczne stosunki, jakkolwiek może mniej wybitne, występują w zakresie długości i szerokości stopy i dłoni i wzajemnego stosunku tych dwóch wymiarów (wskaźnik stopowy i dłoniowy).

TAB. XVI. **Dłoń i stopa.**

	Schizofrenicy	Leptosomicy	Piknicy
Długość dłoni w mm.	170.8 ± 0.8	171.72 ± 1.27	165.3
Szerokość dłoni w mm.	82.26 ± 0.47	80.67 ± 0.9	83.9
Wskaźnik dłoniowy.	47.86 ± 0.37	46.31 ± 0.55	51.54
Długość stopy w cm.	25.2 ± 0.34	25.2 ± 1.2	24.15
Szerokość stopy w cm.	9.5 ± 0.22	9.37 ± 0.4	9.18
Wskaźnik stopowy	38.62 ± 0.28	37 36 ± 0.5	38.06

Specjalną uwagę poświęciliśmy stosunkom morfologicznym w obrębie twarzy i głowy. Mogliśmy się dobitnie przekonać o słuszności zdania *Kretschmera*, który budowie twarzy przypisuje ogromne znaczenie, „twierdząc, że twarz jest kartą wizytową ogólnej konstytucji osobniczej", że jest ekstraktem i wyrazem troficznych impulsów ogólnego neurochemizmu danego osobnika. Jednak zaznaczyć musimy, że jest to słuszne w odniesieniu do przypadków konstytucyjnie czystych, gdyż spostrzegaliśmy szereg osobników, u których budowa twarzy nie

odpowiadała ogólnej konstytucji. Kształt twarzy schizofreników widziany en face jest przeważnie owalny, jajowaty, lub przyjmują kształt skróconego jaja (te formy najczęściej występują wśród leptosomików i atletów), oraz rzadziej kształt pięciokątny i tarczowaty (najczęściej wśród pikników). Liczbowo występowanie poszczególnych postaci ilustruje tab. XVII:

TAB. XVII. **Kształt twarzy schizofreników.**

Owalny	54%
Skróconego jaja	9%
Jajowaty	7%
Pięciokątny	17%
Tarczowaty	5%
Mieszany	8%

Charakterystyczny według *Kretschmera* profil kątowaty spostrzegliśmy w 13% przypadków i to wyłącznie w grupie leptosomicznej.

TAB. XVIII. **Wymiary twarzy.**

	Schizofrenicy	Leptosomicy	Piknicy
Szerokość twarzy	138.32 ± 0.5	137.09 ± 0.8	141.3
Długość twarzy	116.08 ± 0.58	115.41 ± 0.9	113.5
Szerokość czoła	104.49 ± 0.46	104.1 ± 0.69	104.2
Wskaźnik czołowo-głowowy	67.02 ± 0.28	66.93 ± 0.4	66.88
Wskaźnik morf. twarzy	83.35 ± 0.45	84.3 ± 0.76	80.32
Szerokość żuchwy	99.56 ± 0.7	97.41 ± 1.1	100.3
Wskaźnik żuchwowo-licowy	71.25 ± 0.46	71.2 ± 0.69	72.59

Twarz leptosomików jest dłuższa i wyższa, co znajduje swój wyraz i w morfologicznym wskaźniku twarzy wyższym, niż dla pikników, przyczem średnia wskaźnika twarzowego pikników (80.32) leży w obrębie szerokotwarzowych (79.0—83.9), natomiast leptosomików (84.3) w obrębie miernotwarzowych (84.0—87.9). Jeszcze bardziej przekonywującą jest tab. XIX, zestawiająca liczebność poszczególnych typów twarzy w obrębie obydwu grup.

TAB. XIX. **Twarz.**

	Schizofrenicy	Leptosomicy	Piknicy
Ponadszerokotwarzowi (x—78.9)	16%	13%	31%
Szerokotwarzowi (79.0—83.9)	37%	32%	54%
Miernotwarzowi (84.0—87.9)	33%	32%	15%
Wąskotwarzowi (88.0—92.9)	14%	23%	—

Wśród pikników mamy 85% szerokotwarzowców, a brak zupełny wąskotwarzowców — wśród leptosomików zaś 23% wąskotwarzowców, a tylko 45% szerokotwarzowców.

Bezwzględne wymiary żuchwy i średnie dla wskaźnika żuchwowo-licowego nie dały pewnych różnic. Natomiast bliższe przyjrzenie się liczebnościom występowania poszczególnych typów żuchwy przekonywa nas, iż i pod tym względem obydwie rozpatrywane grupy konstytucyjne różnią się (tab. XX).

TAB. XX. **Żuchwa.**

	Schizofrenicy	Leptosomicy	Piknicy
Wąskożuchwowi (x—71.99)	56%	57%	31%
Miernożuchwowi (72—77.99)	38%	38%	61%
Szerokożuchwowi (78—x)	6%	5%	8%

W grupie leptosomików mamy prawie 2 razy więcej wąskożuchwowych, aniżeli wśród pikników.

Zarówno *Kretschmer*, jak i inni badacze podkreślają, iż nos pikników jest krótszy i szerszy. Na naszym materjale, jak wykazują poniższe tabele, stwierdzamy analogiczne stosunki w zakresie morfologji nosa, co jest tem bardziej uderzające, iż dla Żydów są charakterystyczne nosy długie i wąskie.

TAB. XXI. **Wymiary nosa.**

	Schizofrenicy	Leptosomicy	Piknicy
Szerokość nosa	34.25 ± 0.28	33.4 ± 0.3	34.1
Wysokość nosa	54.37 ± 0.35	54.77 ± 0.5	52.2
Wskaźnik nosowy	64.24 ± 0.68	69.9 ± 0.9	65.66

TAB. XXII. **Nos.**

	Schizofrenicy	Leptosomicy	Piknicy
Ponadwąskonosi (x—54.9)	11%	13%	—
Wąskonosi (55—69.9)	73%	82%	70%
Miernonosi (70—84.9)	16%	5%	30%
Szerokonosi (85—99.9)	—	—	—

Wśród pikników niema wcale ponadwąskonosych, a 6 razy więcej miernonosych, aniżeli wśród leptosomików.

TAB. XXIII. **Kształt profilu nosa.**

	Schizofrenicy	Leptosomicy	Piknicy
Wklęsły	8%	6.8%	—
Prosty	56%	45.6%	77%
Kształty wypukłe	36%	47.6%	23%

Piknicy mają znacznie więcej nosów o grzbiecie prostym, a 2 razy mniej nosów wypukłych, aniżeli leptosomicy.

Wymiary głowy w obydwu grupach wykazują drobne różnice, na podstawie których nie można nic definitywnego orzec, obwód głowy pikników jest o 6,2 mm większy, co jest uwarunkowane nieco większą długością i szerokością ich głowy. Wysokość głowy (pomiar projekcyjny, tragion — vertex) jest u pikników mniejsza. Średnia wskaźnika głównego, który ostatnio coraz bardziej traci na swem znaczeniu djagnostyczno — rasowem, nie wykazuje różnic.

TAB. XXIV. **Wymiary głowy.**

	Schizofrenicy	Leptosomicy	Piknicy
Obwód głowy w cm.	55.44±0.15	55.18±0.4	55.8
Szerokość głowy w mm.	155.4 ±0.47	155.0 ±0.7	155.8
Długość głowy w mm.	187.6 ±0.62	186.91±0.9	189.3
Wysokość głowy w mm.	121.48±0.59	122.3 ±0.9	119.4
Wskaźnik główny	82.97±0.28	82.77±0.48	82.31
Wskaźnik wysok.-długościowy	64.97±0.34	65.44±0.5	63.08
Wskaźnik wysok.-szerokościowy	78.45±0.4	79.2 ±0.6	76.67

Średnie wskaźników wysokościowo-długościowego i szerokościowego dają różnice w obrębie obydwu grup konstytucyjnych, uwarunkowane głównie niższą wartością dla wysokości głowy pikników.

TAB. XXV. **Kształt głowy.**

	Schizofrenicy	Leptosomicy	Piknicy
Dolichocephalia (x—75.9)	—	—	—
Mesocephalia (76—80.9)	24%	29.5%	23.0%
Brachycephalia (81—85.4)	52%	50.0%	62.0%
Hyperbrachycephalia (85.5—x)	24%	21.5%	15.0%

Leptosomicy w porównaniu z piknikami wykazują znaczniejszą tendencję ku mezocefalji. O ile fakt powyższy zostanie potwierdzony na większej ilości osobników, będzie to miało ogromne znaczenie dla zagadnienia związku między konstytucją a rasą, szczególniej jeśli

kształt głowy potrafimy powiązać z cechami pigmentacyjnemi, do rozpatrzenia których przechodzimy.

TAB. XXVI. **Barwa włosów.**

	Schizofrenicy	Leptosomicy	Piknicy
Rude	3.0%	6.84%	—
Blond	10.0%	11.4 %	—
Jasno szatynowe	8.0%	2.28%	15.4%
Szatynowe	44.0%	34.2 %	53.9%
Ciemno szatynowe	28.0%	36.48%	23.1%
Czarne	7.0%	9.12%	7.7%

Zaliczając do grupy o ciemnej pigmentacji ciemnych szatynów i brunetów, stwierdzamy, iż ta kategorja osobników występuje znacznie częściej wśród leptosomików (45.5%), aniżeli wśród pikników (30,8%) i ogółu schizofreników (35%). Z drugiej strony uderza w serji leptosomicznej obecność elementu jasnowłosego (11.4%), który wśród pikników reprezentowany jest tylko grupą jasnych szatynów (15.4%).

TAB. XXVII. **Barwa tęczówki.**

	Schizofrenicy	Leptosomicy	Piknicy
Piwna (do № 6)	36%	41.04%	30.8%
Piwno-zielona (7—8)	34%	38.76%	23.1%
Niebiesko-zielona (9—11)	7%	2.28%	7.7%
Siwa (12)	4%	4.56%	—
Niebieska (13—16)	19%	13.68%	38.5%

Barwę tęczówki określaliśmy przy pomocy tablicy oczu *Martina*, przyczem klasyfikację odpowiednich numerów (podanych w nawiasach) przeprowadziliśmy według podziału *Stołyhwy*. Zaliczając do kategorji ciemnookich osobników o tęczówce piwnej i piwno-zielonej, widzimy, iż liczba leptosomików ciemnookich (79.8%) przewyższa półtora (1½) raza liczbę tychże wśród pikników (53.9%). Identyczne stosunki stwierdziliśmy nieco wyżej dla barwy włosów. Nie można wreszcie pominąć milczeniem faktu, iż odsetek niebieskookich wśród pikników przewyższa trzykrotnie odsetek tychże wśród leptosomików i dwukrotnie wśród ogółu schizofreników.

W grupie schizofrenicznej, w zgodności z innymi autorami, stwierdziliśmy niezwykle częstą obecność cech, zwanych degeneracyjnemi, jak asymetrje twarzy i głowy, czaszkę w kształcie wieży, deformacje i asymetrje ucha, brak lub przyrośnięte płatki uszne, wysokie podnie-

bienie, hyper — i hypotrichosis i inne, przyczem u niektórych osobników cechy te występowały łącznie, dając obraz status degenerativus w pojęciu *Bauera*. Zwróciliśmy uwagę na charakter zgryzu i zaobserwowaliśmy częste występowanie zgryzów patologicznych (tab. XXVIII).

TAB. XXVIII. **Zgryz schizofreników.**

Stegodontja	66%
Opistodontja	6%
Ortodontja	8%
Prodontja	15%
Zgryzy skrzyżowane	3%
Hiatodontja	—
Nieokreślone	2%

Uderza znaczny odsetek prodontji (siekacze dolne przed górnemi). Obserwacji tego rodzaju nie spotykaliśmy w pokrewnych pracach.

Średnie zostały obliczone dla 44 leptosomików, błąd średni

$$m = \pm \frac{6}{\sqrt{n}}.$$

WNIOSKI.

1) Typy Kretschmerowskie występują nietylko wśród ludności rdzennie europejskiej, ale i wśród żydowskiej. Tem samem mogą być uważane za właściwe wszystkim rasom leukodermicznym.

2) Głębokie biologiczne powinowactwo między psyche a odpowiednią konstytucją fizyczną zdaje się nie ulegać wątpliwości.

3) Charakterstyka morfologiczna typów leptosomicznego i piknicznego wykazała, iż typ leptosomiczny w ogólności cechuje dolichomorfizm, typ zaś pikniczny — brachymorfizm. Charakterystyka typu piknicznego może w przyszłości ulec uzupełnieniu, względnie zmianie, po zwiększeniu ilości spotrzeżeń. Poczuwamy się do obowiązku złożenia serdecznego podziekowania p. Dr. D. Lipcównie, kierowniczce pracowni antropologicznej towarzystwa do badań stanu fizycznego i psychicznego Żydów w Polsce, za wskazówki przy opracowaniu materjału, Dr. A. Wizlowi, ordynatorowi oddziału psychjatrycznego szpitala na Czystem, i Dr L. Bregmanowi, kuratorowi Zakładu dla umysłowo chorych „Zofjówka" w Otwocku, za zainteresowanie i udzielenie materjału do badań. Panu Dr L. Bychowskiemu sen. wyrażamy naszą wdzięczność za życzliwe współdziałanie i oddanie do naszej dyspozycji literatury naukowej.

PIŚMIENNICTWO.

1) Bauer Jul. — Die Konstitutionnelle Disposition zu inneren Erkrankungen. Berlin 1921.

2) Berze J. — Beiträge zur psychiatrischen Erblichkeits — und Konstitutionsforschung. Zeitschr. f. d. ges. N. u Ps. 87/1-2

3) Baur — Fischer — Lenz. — Grundriss der menschlichen Erblichkeitsforschung. 1923.

4) Bleuler E. — Die Probleme der Schizoidie und Syntonie. Zschr. f. d. ges. N. u. Ps. 781.

5) Chaillou et Mac Auliffe. — Morphologie médicale.

6) Czekanowski. — Zarys teorji statystyki. 1913.

7) Czuber. — Die Statistischen Forschungsmethoden. 1921.

8) Elkind. — Jevrei (ros.) 1903.

9) Ewald. — Schizophrenie, Schizoid, Schizothymie. Zschr. f. d. ges. N. u. Ps. 77.

10) Ferens, Liszka, Mikulski. — Porażenie postępujące a typy konstytucyjne Kretschmera. Łódź. 1925.

11) Henckel. — Körperbaustudien an Schizophrenen. Zschr. f. d. ges. N. u Ps. 89.

12) Henckel. — Körperbaustudien an Geisteskranken II. Der Habitus der Zirkulären. Zschr. f. d. ges. N. u. Ps. 92.

13) Henckel. — Körperbaustudien an Geisteskranken III Konstitutioneller Habitus und Rassenzugehörigkeit. Zschr. f. d. ges. N. u. Ps. 93.

14) Hoffmann. — Vererbung und Seelenleben. Berlin. 1922.

15) Jakob u. Moser. — Messungen zu Kretschmers Körperbaulehre. Archiv. für Psych. und Nerv. 70. 1923.

16) Joule. — Wstęp do teorji statystyki. 1922.

17) Kretschmer. — Körperbau und Charakter. Berlin. 1926.

18) Kretschmer. — Konstitution und Rasse. Zschr. f. d. ges. N. u. Ps. 82.

19) Loth. — Wskazówki do badań antropologicznych na człowieku żywym. 1914.

20) Martin. — Lehrbuch der Anthropologie. 1914.

21) Maus. — Über Schizophrene mit pyknischem Körperbau. Zschr. f. d. ges. N. u. Ps. 86.

22) Mazurkiewicz. — Syntonja i schizoid. Rocznik psychjatryczny. Zeszyt II.

23) Munz. — Die Reaktion des Pyknikers im Rorschachschen psychodiagnostischen Versuch. Zschr. f. d. ges. N. u. Ps. 91.

24) Olivier. — Der Körperbau der Schizophrenen. Zschr. f. d. ges. N. u. Ps. 80.

25) Sigaud. — La forme humaine.

26) Sioli u. Meyer. — Bemerkungen zu Kretschmers Buch „Körperbau und Charakter". Zschr. f. d. ges. N. u. Ps. 80.

27) Stern Piper. - Zur Frage der Bedeutung der psychophysichen Typen Kretschmers. Zschr. f. d. ges. N. u. Ps. 84.

28) Stern Piper. — Konstitution und Rasse. Zschr f. d. ges. N. u. Ps. 86.

29) Stern Piper. — Kretschmers psychophysiche Typen und die Rassenformen in Deutschland. Archiv für Psych. und Nerv. 67.

30) Weissenfeld. — Beiträge zum Problem „Körperbau und Charakter". Zschr. f. d. ges. N. u. Ps. 96.

31) Wyrsch. — Beiträge zu Kretschmers Lehre von Körperbau und Charakter. Zschr. f. d. ges. N u. Ps. 92.

32) Van der Horst. — Experimentell - psycholcgische Untersuchungen zu Kretschmers „Körperbau und Charakter". Zschr. f. d. ges. N. u Ps. 93.

33) Wizel. — O niedorozwiniętych postaciach schizofrenji. Pamiętnik ku uczczeniu ś. p. Prof. Dr Antoniego Mikulskiego. Łòdź. 1925.

34) Zieliński. — Epilepsja w świetle badań nad stosunkiem budowy ciała do konstytucji psychicznej Kraków. 1924.

Z kliniki neurologiczno-psychjatrycznej U. J. Dyrektor: prof. *Jan Piltz.*

KONSTYTUCJA W SCHIZOFRENJI

podał

Dr. W. MEDYŃSKI.

„Zróżniczkowanie morfologiczne idzie w parze z różniczkowaniem psychologicznem" *Czekanowski.*

W ostatnich czasach mówi się wiele w psychjatrji o doniosłości antropometrji. Istotnie nie należy jej zapoznawać.

Materjał doświadczalny gromadzi się i zanim dojdziemy do pozytywnych wyników — już dziś możemy podać choćby w zarysie ukształtowanie się zagadnienia i metody, prowadzące do jego zrealizowania. Przedewszystkiem należy zastanowić się nad samem pojęciem konstytucji.

Analiza anomalij i schorzeń konstytucyjnych wymaga porozumienia się co do samego jej określenia. Zadanie nie jest łatwe, gdyż bardzo rzadko spotyka się organizm z równowagą systemów, zawsze jeden z nich dominuje, zabarwiając konstytucję w sposób charakterystyczny. Dominować może narząd ruchowy, nerwowy, oddechowy, lub inny, zaś ich zespół stwarza różnorodne konstytucje, różne charaktery i temperamenty. W istocie w konstytucji należałoby widzieć nie sumę indywidualnych właściwości organu i tkanek (*Martin*), lecz raczej wypadkową (*Kraus*), na którą składają się wzajemne wpływy różnych czynników morfologicznych i fizjologicznych. Etymologicznie konstytucja oznacza ogólną budowę organizmu, konstytucja więc to tyle, co organizm. *Pende* określa konstytucję, jako wypadkową morfologicznych, fizjologicznych i psychologicznych własności komórki, oraz humoralnych składników organizmu, swoistych dla każdej osobowości;

jest to kombinacja tych właściwości w swoistym organicznym typie, w swoistym „stanie komórkowym", posiadającym morfologiczną i fizjologiczną równowagę, zdolność przystosowania się i pewien sposób oddziaływania na czynniki zewnętrzne. To określenie włącza już do pojęcia konstytucji charakter i temperament, gdyż nie odosabnia u osobnika formy od czynności, lecz podkreśla jego psychofizyczny monizm. Niema dostatecznych podstaw, by odosabniać temperament od konstytucji, gdyż jest on tylko wyrazem jednej jego strony, mianowicie strony dynamiczno-humoralnej. Również charakter jest ściśle związany z konstytucją; związek ten nie jest nowym problemem, a rzucają nań światło już dawniejsze badania od *Lawatera* i *Galla*, poprzez *Lombroso*, *Morela* aż do współczesnego *Kretschmera*. Schemat konstytucji obrazowo można przedstawić przez porównanie jej z piramidą (*Pende*), podstawą której są dziedziczne cechy osobnika, na której opierają się trzy strony: morfologiczna, dynamiczno-humoralna i psychologiczna. Każdą stronę cechuje dominanta, z której powstaje klasyfikacja typów konstytucyjnych. Nie posiadamy dotąd przyborów do antropometrji organów wewnętrznych, fizjologja ich jest w opracowaniu. Zgłębienie zagadnienia konstytucji postępuje wciąż naprzód wraz z ustalaniem się pewnych danych w djagnostyce funkcjonalnej serca, przewodu pokarmowego, wątroby, nerek, gruczołów dokrewnych i coraz liczniejszych badań układu roślinnego. Ciekawe światło na zagadnienie konstytucji rzucają badania *Violi*, który twierdzi, że ewolucja wagi i morfologji stoją do siebie w stosunku odwrotnym. Stąd wniosek, że dwa układy, roślinny i zwierzęcy, z których pierwszy służy do powiększenia masy, drugi dla formy, muszą również być z punktu widzenia ontogenetycznej ewolucji w stosunku odwrotnym. Pewne odchylenia w równowadze tych systemów stwarzają dwa określone typy, mianowicie megalosplanchniczny (*breviligne*) i mikrosplanchniczny (*longiligne*). W normalnym wzroście oba układy dominują na zmianę i rozwój narządów zachodzi to wszerz (wzrost masy ciała), to wzdłuż (wzrost kończyn). Ten podstawowy stosunek między stopniem rozwoju segmentu roślinnego i zwierzęcego, między długością a szerokością, można ocenić przez zwykłe oglądanie, ściśle określa je metoda antropometryczna *Violi'ego*. Większą wagę mają megalosplanchnicy, mniejszą mikrosplanchnicy. Waga ulega zmianom w różnych okresach życia, zatrzymuje się przed dojrzewaniem płciowem i zwiększą się po dojrzałości. Stwierdza się morfologiczne różnice między typem longiligne i breviligne, między typem dominowania masy w procesie morfologicz-

nego różnicowania, a typem, gdy masa nie dociąga do długości. Według praw ontogenezy brachitypja byłaby objawem niezupełnej ewolucji, longitypja hyperewolucji. Ta zbyt pośpieszna ewolucja, lub zahamowana, — stwarza chorobliwą predyspozycję, jak n.p. longitypja klatki piersiowej do chorób płucnych, a longitypja jamy brzusznej do schorzeń jelitowo-żołądkowych. Dla oceny charakterystycznej części konstytucji doniosłą rolę odgrywa ustalenie stosunku między tkankami organów.

W miarę rozwoju narządu zmniejsza się względna ilość tkanki łącznej, brak tego zmniejszenia wskazuje na hypoewolucję. Nadmierny rozwój tkanki miąższowej powoduje niedorozwój swoistej tkanki, spełniającej czynności danego narządu. Ocenić konstytucję znaczyłoby więc ująć ją nietylko zewnętrznie, lecz dynamicznie, humoralnie i psychologicznie. Szczególnie doniosłą rolę odgrywa tu strona wewnątrzwydzielnicza, należałoby stworzyć wzór endokrynologiczny indywidualny, by w ten sposób wyjaśnić typ dynamiki różnych narządów i układów osobnika, stosunek wzajemny, zachodzący między morfologiczną i funkcjonalną stroną, lub morfologiczną i psychologiczną. Zdaniem *Pende'go* w mikrosplanchnicznym typie góruje czynność tarczycy, lub tarczycy z przysadką. Wśród typów nieczystych obserwujemy niedostateczny rozwój nadnerczy i gruczołów płciowych, lub kilku gruczołów jednocześnie. Przypuszcza się, że tarczyca, przysadka, gruczoły płciowe i nadnercza podniecają morfogenetyczny układ zwierzęcy, gdy przytarczyca, trzustka i grasica podniecają układ roślinny. Gdy obie grupy gruczołowe funkcjonują normalnie, mamy typ normalny, w przeciwieństwie do typów mikrosplanchnicznego i makrosplanchnicznego. Co do temperamentów, to wyróżniamy schizoidalny od cykloidalnego. Cykloidzi to ludzie prości, ze zmiennym nastrojem, praktyczni, czynni, życiowo radośni. Schizoid — jest zamknięty, źle nastrojony, nietowarzyski (dużo przestępców). Kretschmer dostrzegł związek megalosplanchnicznej budowy z cykloidami i mikrosplanchnicznej ze schizoidami. Stwierdzamy zatem punkty styczne między stroną morfologiczną, humoralną, a psychologiczną i tylko przez poznanie wszystkich stron konstytucji poznajemy całość osobowości. Konstytucja jest więc przejawem indywidualnym w budowie organizmu, wypadkową wszystkich dziedzicznych stałych właściwości organizmu i działających w ciągu życia, warunkujących opaczną czynność ustroju, lub zmieniających jego oddziaływanie na zewnętrzne podniety w sensie ułatwiania powstawania nieprawidłowej jego czynności. W ten sposób niekiedy patologiczna konstytucja

staje się wewnętrzną przyczyną choroby, a nawet zlewa się z nią całkowicie. Indywidualne właściwości znajdują swój wyraz morfologiczny w tem, co nazywamy „habitus", który nie jest konstytucją, ale jest jej wyrazem i to nie niezbędnym, gdyż istnieją konstytucje funkcjonalne, jak n. p. według *Garrod'a* skaza chemiczna, pentozurja, alkaptonurja i t. d. Konstytucja, jako indywidualna właściwość organizmu, może też być rodzinną, rodową lub rasową. Ważnem zadaniem jest ustalenie najgłówniejszych typów anomalij konstytucyjnych, oraz związku typów z chorobami, przez wyjaśnienie zależności tych schorzeń od konstytucji. Ustalenie konstytucji napotyka jednak na duże trudności metodologiczne, gdyż, jak już wiemy, w pojęciu konstytucji mieszczą się momenty morfologiczne i czynnościowe.

Kretschmer, dokoła poglądów którego krążą badania antropometryczne w psychjatrji nowoczesnej, opiera się w badaniu konstytucji na swoich poprzednikach. Znane są podstawy nauki *Kretschmer'a*, które można sprowadzić do następujących puuktów: 1) wśród cyrkularnych przeważają piknicy nad astenikami i atletykami; 2) wśród schizofreników przeważają astenicy i atletycy nad piknikami; 3) wśród schizofreników często widzimy dysplastyków, których brak wśród cyrkularnych. I oto mamy trzy główne typy konstytucyjne, astenika, chudego wysokiego, z długą szyją i długim nosem; piknika z szeroką twarzą, krótką szyją i ze skłonnością do otyłości, oraz atletyka o kształtach silnych i harmonijnych, niezbyt wyraźnie przechodzących niekiedy w typ asteniczny. Prócz tego znamy typy różnych dysplastyków z defektami w budowie organizmu, związanemi z zaburzeniami wewnątrzwydzielniczemi. Typy *Kretschmer'a* nie są nowe i mają analogję w typach *Sigaud'a*, którego typ oddechowy odpowiada astenicznemu, pokarmowy piknicznemu, mięśniowy atletycznemu, a tylko mózgowy nie ma swego odpowiednika w typach *Kretschmer'owskich*. *Lenerer* uzupełnił typy *Sigaud'a* dodatkową budową twarzy: typ mózgowy ma silnie rozwiniętą górną część twarzy (czoło), typ oddechowy ma silnie rozwiniętą średnią część twarzy (nos), typ pokarmowy dolną część (usta), typowi zaś mięśniowemu odpowiada harmonjiny rozwój form twarzy. Antropolog *Scheidt* słusznie zarzuca *Kretschmer'owi*, że do jego ocen konstytucyjnych niezbędne jest trenowanie artystyczne oka. Spostrzeżenia *Kretschmer'owskie* znalazły potwierdzenie u bardzo wielu badaczy na materjale, wynoszącym już dziś kilkanaście tysięcy. Tak n. p. według *Rohdena i Gründlera*: wśród 972 schizofreników było 81.9% asteników atletycznych i dysplatycznych typów, zaś 11.5% pikniczych,

wśród 322 cyrkularnych — 77.7% pikników, 17.% asteników i atletyków, zaś dysplastyków nie było.

Statystyka *Weissenfelda* stwierdza u kobiet 92.3% schizofreniczek asteniczno-atletycznych i 6.2% pikniczek; wśród cyrkularnych 71.4% pikniczek i 28.5% asteniczno-atletycznych. — Zasadniczą przesłanką biologiczną stosowania somatycznych metod w psychjatrji jest idea osobowości, jako jedynego somato-psychicznego kompleksu. I ta idea nie jest nową, lecz zagubiona została w dążeniach przeszłości i dopiero w ostatnich czasach znów wysuwa się, dzięki pracom *Kretschmer'a*, ustalającym związek typu cielesnego z endogennemi psychozami. Jednym z głównych czynników somato-plastycznych jest wzrost. Rolę wzrostu w typach kretschmerowskich wysunął *Moellenhoff*, który stwierdza, że w młodym wieku spotykamy raczej typy asteniczne, gdy piknicy zjawiają się o wiele później. *Henckel* dowodzi, że czyste typy nie zmieniają się, podczas gdy typy mieszane ulegają wpływom warunków. Wszyscy zaś (*Moellenhoff*, *Rohden i Gründler*) zgadzają się na to, że czyste typy są rzadkie i trudno się na nich opierać. *Moellenhoff* zwłaszcza podkreśla rolę zawodu i warunków życia na kształtowanie się konstytucji. *Kretschmer* usilnie podkreśla, że należy odróżniać otyłych dysplastyków od pikników, i że szczuplejący piknik zawsze pozostaje piknikiem. Mieszane i nieokreślone formy konstytucyjne zależeć mogą od momentów kondycjonalnych, zbliżających je do tego lub innego typu przez zacieranie ich właściwego obrazu. U robotników fizycznych różnica w stosunku wagi do wzrostu wśród schizofreników i cyrkularnych jest mniejsza, niż u umysłowo pracujących. W opracowaniu zatem materjału statystycznego, dotyczącego konstytucji, konieczną jest daleko idąca ostrożność. Trzeba uwzględnić czynniki kondycjonalne, zawód, warunki życia, płeć i rasę. Już *Kretschmer* mówi o mniejszej wyrazistości typu kobiecego, zaś co do rasy *Stern* i *Piper* wypowiadają się, że typy kretschmerowskie do pewnego stopnia odbijają się w trzech odmianach rasowych ludności niemieckiej. Niekiedy występują objawy chorobowe, które nie odpowiadają danej budowie ciała. Tak *Maur* widział szereg przypadków schizofrenji u osobników o konstytucji piknicznej, choroba przebiegała w tych razach z cechami podniecenia afektywnego, o typie perjodycznym. *Hoffmann* mówi o schizofrenikach-piknikach z przebiegiem choroby remitującym, *Wyrsch* mówi, że schizofrenicy-piknicy odznaczają się dostępnością i brakiem stępienia afektywnego. *Weissenfeld* nawet dąży do rozgraniczenia poszczególnych obrazów schizofrenicznych na podstawie różnic w bu-

dowie ciała. W ostatnich czasach zakres somatologiczny rozszerza się poza morfologję ciała przez zwrócenie uwagi na dynamikę organizmu w całości, jak mimikę, gesty i maniery. Powoli dążymy do ustalenia patogenetycznego związku między t. zw. endogennemi psychozami, a aparatem gruczołów wewnątrzwydzielniczych. Szczególnie dotyczy to gruczołów płciowych w stosunku do schizofrenji; stwierdzono brak ich, jednostronny kryptorchizm, małe zanikowe jądra o bardzo miękkiej konsystencji. Wprawdzie związek konstytucji z wydzielaniem wewnętrznem nie jest ustalony, wiemy jednak, że kształtowanie się morfologiczne ciała uzależnione jest od gruczołów dokrewnych. Dążymy do ustalenia tego związku zapomocą pomiarów stosunku tułowia do kończyn, zwracając specjalną uwagę na kościec, mięśnie, podział tłuszczu, skórę, uwłosienie, pocenie się, łojotok, macalne gruczoły dokrewne (tarczyca, jądra), zaburzenia naczynioruchowe, oraz ogólną wrażliwość. Uwzględniając ten cały szereg rozważań natury konstytucyjnej, przeprowadziliśmy nasze badania konstytucyjne na materjale niezbyt wielkim, bo wynoszącym 80 schizofreników, w tem 64 mężczyzn i 16 kobiet. Wyniki badań według typów kretschmerowskich ilustruje tablica, w której zestawione są typy konstytucyjne, spotykane przez nas w schizofrenji, oraz według licznych autorów, którzy zajmowali się badaniami konstytucyjnemi.

Badania ogólne konstytucyjne uzupełniliśmy pewnemi szczegółami, a więc stwierdziliśmy w licznych przypadkach schizofrenji, że skóra odznaczała się delikatnością, miękkością, najczęściej była wilgotna, szczególnie spocone były dłonie. Tłuszczu u asteników było stosunkowo dużo, szczególnie na piersiach, pośladkach i wzgórku łonowym. Typ otłuszczenia kobiecego u mężczyzn stwierdziliśmy w 20%. Mięśnie często były wybitnie osłabione, nieraz jakby niedorozwinięte, o sile znacznie mniejszej, niż przeciętna. Co do kośćca stwierdziliśmy w 25% płaskie stopy, często genuą valga, w 15% przewagę dolnej części ciała nad górną; dość często nogi w kształcie O i X, co wskazywałoby na osłabienie tkankołącznowe. Na szczególną uwagę zasługuje długość nosa u asteników oraz niskie czoło u dysplastyków. Uwłosienie jest dość charakterystyczne, słabe uwłosienie brody przy dość dobrem uwłosieniu głowy stwierdziliśmy w 70%; wysepki włosowe, lanugo i ubogie uwłosienie pod pachą oraz nad wzgórkiem łonowym, prawie w połowie przypadków. W 60% występował kobiecy typ uwłosienia nad łonem. Sinicę kończyn górnych i stóp stwierdziliśmy w 80%. Wybitne zmniejszanie tarczycy z objawami myxoedematycznemi widzieliśmy w 6%, typowego

TAB. I.

Typy budowy cielesnej schizofreników (w odsetkach).

Nazwa konstytucji	według Kretschmera	Sioli-Meyera Klotta	Jakóba	Kolle	Moellenhoffa	Oliviera	Henckel'a	Rohden-Gründlera	Medyńskiego.
1. Asteniczna	46.3	16.3	14.3	18.0	15.7	42.2	34.0	72.3	47.5
2. Atletyczna	17.7	16.3	33.3	8.0	2.9	12.5	25.0	—	3.75
3. Pikniczna	1.1	2.3	7.7	18.0	5.0	9.4	—	—	—
4. Asteniczno-atletyczna (mieszana)	6.3	34.9	6.6	14.0	—	4.7	27.0	15.5	15.0
5. Pikniczna (mieszana)	1.7	20.7	7.1	12.0	—	14.0	2.0	—	6.25
6. Dysplastyczna	19.4	9.2	12.5	4.0	20.7	12.5	11.0	—	22.5
7. Niecharakterystyczna	7.4	—	18.5	26.0	55.7	4.7	1.0	6.8	5.0

Basedowa w 2%; kryptorchizm w jednym przypadku, bardzo małe jądra w 20%, miękkie w 45%; zmiany szczytowe w płucach w 20%, status lymphaticus w 60%, cechujący się bladą i obrzękłą twarzą, powiększonemi folikułami podstawy języka, zarówno jak i bocznych migdałów, naroślami adenoidalnemi w nosie, niekiedy powiększoną śledzioną przy jednoczesnym niedorozwoju układu naczyniowego, co prowadzić musi do niedostatecznego ukrwienia tkanek, które może być przyczyną ogólnego lub częściowego infantylizmu. Konstytucję asteniczną zaliczamy, jak wiadomo, również do konstytucji hipoplastycznej, która szczególnie wybitnie wystąpiła w naszych przypadkach i wykazywała prócz typowych cech hipotonję mięśni (opuszczenie wątroby, nerek i jelit). Jak wiadomo, wskutek enteroptozy u chorych rozwija się obstipatio habitualis. Objaw ten stwierdziliśmy w 70% naszych przypadków. Z powyższego wynika, że w schizofrenji spotykamy bardzo dużo cech hipoplastycznych, które obserwujemy również u typów eunuchoidalnych i infantylnych. *Falta* opisał szczegółowo typy infantylne, które cechuje niedorozwój organów płciowych i życia płciowego, zarówno jak i brak cech płciowych wtórnych. Inwolucja aparatu limfatycznego jest słaba, co również występuje wybitnie w schizofrenji. Wzrost zahamowany, przewaga długości dolnej nad górną (wymiary dziecięce), miednica męska, kobieca lub infantylna, pełne cechy nie występują zawsze, ustalenie cech innych jest dość trudne (uwłosienie, tłuszcz, pot), często obserwuje się cechy pierwotnego eunuchoidyzmu. Według *Sterlinga*, *Tandlera* i *Grossa* eunuchoid jest typem, który bez kastracji zdradza objawy kliniczne, podobne do prawdziwego eunucha.

Porównanie schizofreników o konstytucji astenicznej, atletycznej i dysplastycznej z typami eunuchoidalnemi i infantylnemi wykazuje pewne cechy wspólne, mianowicie hipoplazje, zahamowanie w rozwoju poszczególnych organów i tkanek. *Borchardt* przypuszcza, że hipoplazja powstaje w ten sposób, iż prawidłowo rozwijający się do pewnego czasu narząd w pewnym okresie swego rozwoju przestaje rosnąć i odtąd cofa się w rozwoju. Dla zrozumienia powstawania hipoplazji miejscowej musimy ją wiązać z infantylizmem ogólnym, którego przyczyny są dobrze znane i który zawdzięcza swoje pochodzenie zarówno czynnikom dziedzicznym, jak i zewnętrznym.

Hipoplazje mogą występować we wszystkich organach, mogą uzewnętrznić się jako wady rozwojowe, mogą być anatomiczne i mikroskopowe, mogą dotyczyć poszczególnych odcinków ośrodkowego układu nerwowego, mogą doprowadzać do czynnościowej niedomogi i obniże-

nia odporności poszczególnych organów miąższowych. Hipoplazje mogą również występować w poszczególnych drogach nerwowych, które stanowią anatomiczny substrat dla powstawania abiotrofji, lub schorzeń z wyczerpania substancji nerwowej, wskutek niedostatecznej energji życiowej. Nas szczególnie interesują tu hipoplazje gruczołów dokrewnych, doprowadzające do zaburzeń wzrostu, normalnego rozkładu tłuszczu, uwłosienia, zaburzeń psychicznych i innych cech, które tak często spotykamy w schizofrenji. Hipoplazja większości organów dokrewnych prowadzi w młodości do zahamowania ogólnego rozwoju, do infantylizmu. Hipoplazja przysadki doprowadza do osłabienia organów płciowych, hipoplazja tarczycy do objawów myxoedematycznych, hipoplazja jąder, najwybitniej występująca w okresie dojrzewania, do zaburzeń w sferze płciowej i braku wtórnych cech płciowych. Hipoplazje gruczołów dokrewnych wpływają na wadliwą korelację całego organizmu. Analiza związku zaburzeń wewnątrzwydzielniczych ze schizofrenją jest jeszcze w toku badań. Już jednak dotąd rzucają na ten związek pewne swiatło badania serologiczne, farmakodynamiczne, organoterapeutyczne i kliniczne. Badania serologiczne wykazują rozpad białka surowiczego kory mózgowej, gruczołów płciowych i tarczycy. Badania *Obregia i Pitulesco* stwierdziły rozpad tarczycy i jąder w świeżych przypadkach schizofrenji, który był silniejszy, niż w mózgu. W starych zaś przypadkach rozpad mózgu był silniejszy, niż gruczołów. Istnieje przypuszczenie, że w początkowych okresach schizofrenji, zbiegających się z okresem dojrzewania, grasica, szyszynka i przysadka cofają się, natomiast tarczyca i gruczoły płciowe rozpoczynają swoje działanie. Farmakodynamicznie doniosłe znaczenie mają próby z nadnerczami. *Meyer* stwierdził, że w schizofrenji adrenalina pozostaje bez wpływu na ciśnienie, niekiedy je nawet obniża, tętna nie przyśpiesza. *Dercum Ellis* stwierdził, że kora nadnerczy u schizofreników posiada mniej tłuszczu, wagę zaś o 100% większą, niż w normie. Schorzenie nadnerczy w schizofrenji wiąże się z często spotykanemi anomaljami cech wtórnych płciowych, oraz wczesnem dojrzewaniem płciowem przed chorobą. Jak wiadomo, istnieje embrjologiczny ścisły związek nadnerczy z gruczołami płciowemi i mózgiem. Kora nadnerczy odgrywa też pierwszorzędną rolę w przemianie materji lipoidów, z których szczególnie ważny jest cholesterol i phosfolipiny. Seksualny hormon kobiecy, jak wiemy, ma również charakter lipoidu. Nadnercza w schizofrenji wskutek schorzenia obniżają przemianę zasadniczą. Ostatnie badania amerykańskie w schizofrenji stwierdziły (*Gips*) znaczne ob-

niżenie cholesterolu. Tarczyca często wykazywała zmniejszoną wagę, regresję w komórkach, anormalną ilość koloidu, jądra zaś bardzo często były starczo zmienione.

Alzheimer, zestawiając swe badania nad korą mózgowę z badaniami *Abderhaldena* i *Fausera*, dochodzi do wniosku, że dysfunkcja gruczołów dokrewnych odpowiada policentralnemu systemowi, dotąd nieznanemu. Organoterapeutycznie wykonano próby stosowania w schizofrenji preparatów tarczycy, jąder i grasicy ze zmiennemi wynikami. Ustalenie ścisłego wzoru wewnątrzwydzielniczego dla schizofrenji dotąd nie powiodło się, *Kleist* myśli o schorzeniu w schizofrenji móżdżku, płatów czołowych i zwojów podstawowych. Czy najpierw schorzeniu ulega mózg, a później gruczoły dokrewne, czy też pierwotnie schorzeniu ulegają gruczoły dokrewne, które przez złą harmonizację wywołują wtórne zmiany mózgowe, czy też wreszcie i w mózgu i w gruczołach dokrewnych zmiany chorobowe występują jednocześnie, — kwestja ta pozostaje dotąd otwarta. *Mollweide* uważa schizofrenję za schorzenie dziedziczno-rodzinne, rozwijające się na podstawie mniejszej wartości układu nerwowego, pociągające za sobą wtórne schorzenie gruczołów dokrewnych. Badania *Franka* wykazują w schizofrenji zmiany w mózgu i w gruczołach dokrewnych, które to zmiany możnaby było ująć, jako wyraz wrodzonego osłabienia organizmu, jako wyraz konstytucji hipoplastycznej.

WNIOSKI:

Zgodnie z badaniami kretschmerowskiemi stwierdzamy w schizofrenji znaczną przewagę typów astenicznych i dysplastycznych. Możnaby to uważać za wyraz hipoplastycznej konstytucji schizofreników, jako przejaw zahamowania rozwojowego poszczególnych organów lub tkanek.

Hipoplazje gruczołów dokrewnych wpływają na przemianę materji, własności skóry, charakter uwłosienia, rozmieszczenie tłuszczu, powstawanie zaburzeń psychicznych, na ogólne zahamowanie rozwoju, na infantylizm. W związku z schizofrenją specjalnie interesują nas trzy gruczoły dokrewne: przysadka, gruczoły płciowe i tarczyca. Hipoplazja przysadki prowadzi do niedorozwoju genitaljów, wypadnięcia czynności płciowych, do hipoplazji jąder lub jajników, w okresie zaś dojrzewania objawia się w niewystępowaniu cech płciowych wtórnych, w odchyleniu od norm ogólnej konstytucji cielesnej, oraz w zachowaniu psychicznem, zbliżonem do cech infantylnego oraz eunuchoidal-

nego charakteru (*Fischer*, *Kretschmer*, *Sterling*), jak zamknięcie się w sobie, apatja, bierność, negatywizm i brak samodzielności.

Liczne cechy hipoplastyczne, stwierdzone w konstytucji schizofreników, mogą ułatwić rozpoznanie schizofrenji, szczególnie w początkowych okresach, nasuwając jednocześnie szereg możliwości leczniczych.

PIŚMIENNICTWO.

1. *Dearborn* Formen des Infantilismus. (Zts. f. d. Erf. u Beh. des jug. Schwach. T. 6).

2. *Henckel:* Körperb. an Schizo. Zt. fd. g. T. 89.

3. *Henckel*: Körperb. an Schizo. Zts. fd. g. T. 92 i 93.

4. *Kretschmer*: Körperbau u. Charakter.

5. *Kretschmer u Kehrer*: Die Veranlagung zu seelischen Störunegn Berlin 1924.

6. *Möllenhoff*: Zur Frage der Beziehungen zwischen Körperbau und Psychoze. Arch. f. Psych. T. 71. z. 1.

7. *F. Münzer und W. Polak*: Über Veränderungen endokriner Organe und des Gehirn bei Schizophrenie (Zts. fd. g. N. u P. T. 95).

8. *Kresler*: Ein Beitrag zu der Frage „Zusammenhänge zwischen Rasse u. Konstitutionstypen" Zts. f. d. g. N. u P. T. 95.

9. *Rohden u Gründler*: Über Körperbau u. Psychoze. Zts. f. d. g. N. u P. T. 95 i 21.

10. *Weissenfeld*: Beiträge zur Probleme Körperbau u. Charakter Zts. f. d. g. N. u P. T. 96.

Ze Szpitala Św. Jana Bożego w Warszawie (Lekarz Naczelny: Dr. T. Łapiński) i z Pracowni Bakterjologicznej Miejskiego Instytutu Higjenicznego m. st. Warszawy (Kierownik: Doc. Dr. A Ławrynowicz).

BADANIE KONSTYTUCYJNYCH SEROLOGICZNYCH GRUP KRWI U SCHIZOFRENIKÓW I PORAŻEŃCÓW POSTĘPUJĄCYCH *)

podał

Dr. EUGENJUSZ WILCZKOWSKI.

Prace Landsteinera, Dungerna i Hirszfelda ustaliły u ludzi 4 grupy krwi: A, B, AB, O (zero).

Własności serologiczne tych grup zostały dokładnie zanalizowane i scharakteryzowane w szeregu prac *Hirszfelda* i innych.

Polegają one, mianowicie, na zdolności surowicy pewnej grupy do aglutynowania krwinek niektórych ew. wszystkich grup obcych.

Żadna surowica nie aglutynuje krwinek grupy własnej.

Własności poszczególnych grup krwi można streścić w sposób następujący (patrz tab. № 1):

Krew A: posiada krwinki A; zaś jej surowica własność anty—B, to znaczy aglutynuje krwinki grupy B.

Krew B: posiada krwinki B; zaś jej surowica własność anty—A, to znaczy aglutynuje krwinki grupy A.

Krew AB: posiada krwinki A i B; surowica jej nie posiada własności aglutynowania krwinek żadnej grupy.

Krew O: posiada krwinki O; surowica jej posiada własności i anty—A i anty—B, to znaczy aglutynuje krwinki wszystkich grup poprzednich.

---

*) Według odczytu, wygłoszonego na Zjeździe Psychjatrów Polskich w Krakowie w czerwcu 1926 roku.

Własności grup krwi.

Grupy	Własności: krwinek	Własności: surowicy
I	A	anty—B
II	B	anty—A
III	AB	żadne
IV	O	anty—A anty—B

Tab. 1.

Przebieg określenia grup krwi.

Krew do określenia	Surowice znane: z krwi A o własności anty—B (aglutynacja)	Surowice znane: z krwi B o własności anty—A (aglutynacja)	Wyniki
zawiesina krwinek X	—	+	A
„ Y	+	—	B
„ Z	+	+	AB
„ U	—	—	O

Tab. 2.

Przebieg określenia grup krwi odbywa się w sposób następujący (patrz tab. № 2):

Odczynnikami są tylko surowice anty—A i anty—B. Do surowic, nalanych w ilości 2—3 kropli do poszczególnych probówek, dodajemy taką samą ilość zawiesiny krwinek grupy nieznanej.

Algutynacja z surowicą anty—A i brak jej z surowicą anty—B wskazuje na grupę A.

Aglutynacja z surowicą anty—B i brak jej z surowicą anty—A wskazuje na grupę B.

Aglutynacja z surowicą anty—A i z surowicą anty—B wskazuje na grupę AB.

Brak aglutynacji z obu surowicami wskazuje na grupę O.

Zawarte w surowicy krwi aglutyniny o powyżej opisanych własnościach, czyli izoaglutyniny prawidłowe, stanowią, jak dowiodły prace *Dungerna* i *Hirszfelda*, konstytucjonalne wrodzone cechy serologiczne ustroju.

Zjawisko izoaglutynacji zostało wykorzystane w różnych działach wiedzy lekarskiej: w chirurgji przy zabiegu przetaczania krwi, w medycynie sądowej dla ustalenia wątpliwego ojcostwa (grupy krwi dziedziczą się według praw *Mendla*), w patologji ogólnej w sprawach konstytucjonalizmu odporności do chorób zakaźnych, w antropologji dla określenia stosunku ras biochemicznych do ras antropologicznych.

Badania grup krwi, prowadzone na całej kuli ziemskiej, wykazały, że grupy te posiadają wszystkie narody, lecz w odmiennym stosunku procentowym.

Hirszfeldowie pierwsi zwrócili uwagę na to, że rozmieszczenie geograficzne ilości występowania krwi A i B posiada cechy pewnej prawidłowości.

Ludy zachodnio-europejskie mają przewagę krwi A (47—48%), natomiast ludy azjatycko-afrykańskie przewagę krwi B (36—38%), zaś grupę przejściową stanowią ludy wschodniej Europy

Stosunek procentowy grup krwi dla Polaków ustalili *Halberówna* i *Mydlarski* na materjale 11588 osób.

Stosunek ten przedstawia się jak następuje:

O — 32, 5%; A — 37, 5%; B — 20, 8%; AB — 9,1%

W różnych województwach są oczywiście odchylenia od średniego procentu, lecz odchylenia te nigdzie nie przekraczają:

w grupie O—5, 2%; A—5, 3%; B—3, 9%; AB—3, 8%

Przy uwzględnieniu możliwych odchyleń jesteśmy zatem w posiadaniu średniej przeciętnej normy procentowej dla polaków.—

Może to stanowić punkt wyjścia do badań nad znaczeniem konstytucji serologicznej dla różnych chorób.

Kwestje konstytucjonalizmu w psychjatrji są jednem z aktualniejszych zagadnień.

Sciśle określone cechy konstytucyjne i ponadto cechy ujmujące zjawiska konstytucji pod innym katęm widzenia, jakiemi są cechy serologiczne,—nie mogą być, uważam, pominięte w psychjatrji.

To daje usprawiedliwienie dla moich poczynań badania grup krwi u umysłowo chorych.

Z piśmiennictwa dotychczasowego muszę tu wspomnieć o *Jansky'm*, który zresztą ujmował zagadnienie w innej płaszczyźnie, i o pracy *Bersteina*, którą znalazłem już po wykończeniu pracy niniejszej—dotyczy ona jednak zaledwie 87 przypadków o różnych rozpoznaniach.

Ogółem zbadałem przeszło 400 umysłowo chorych.

Materjał, który podaję w pracy niniejszej, składa się z 227 schizofreników i ze 138 chorych na porażenie postępujące oraz na kiłę mózgu. Innych psychoz nie podaję ze względu na szczupłość odnośnego materjału.

Wyniki badań chorych na schizofrenję w zestawieniu ze stosunkami procentowemi, uzyskanemi przez *Halberównę* i *Mydlarskiego* przedstawiają się jak następuje:

Zestawienie № 1	O		A		B		AB		Razem
	Liczba	%	Liczba	%	Liczba	%	Liczba	%	
Norma przeciętna:		32,5		37,5		20,8		9,1	
Schizofrenicy:	69	30,4	94	41,4	46	20,3	18	7,9	227

Tab. 3.

Jak widzimy z zestawienia, schizofrenicy nie wykazują wybitniejszego odchylenia odnośnie do stosunków procentowych przeciętnych. Jest tylko pewne wzmożenie % grupy A. Wynosi ono u nas 41,4% przy normie przeciętnej 37,5%. W każdym razie odchylenie to należałoby uważać za pozostające w granicach normy. Konieczne są dalsze badania w tym kierunku.

Oczywiście—szczególnie w badaniach nad konstytucją schizofreników—trudnoby było poprzestać na badaniach jedynie cech serologicznych,—należałoby spróbować uzgodnić je z toczącemi się obecnie badaniami nad budową ciała. Myśl uzgodnienia tych badań niezależnie ode mnie i wcześniej ode mnie, lecz bez wpływu na moje poczynania, powstała u Dra *Handelsmana* (Tworki). Chciał on również połączyć badania kretschmerowskie z badaniami grup krwi i poczynił już ku temu kroki jeszcze w 1923 r., zbadawszy pod względem serologicznym 72 chorych umysłowo. Z tego materjału na jego życzliwą propozycję wykorzystałem dla statystyki w pracy niniejszej: 49 przypadków chorych na schizofrenję i porażenie postępujące.

Zestawienie № II	O		A		B		AB		Razem
	Liczba	%	Liczba	%	Liczba	%	Liczba	%	
Norma:		32,5		37,5		20,8		9.1	
I Wszystkie kiłowe:	47	34,0	48	34,8	25	18,1	18	13,1	138
II Poraż. post. (ew. tabo p.p.):	37	31,1	43	36,2	22	18,4	17	14,3	119
III Tabo-par. pr.:	8	27,6	15	51,7	2	6,9	4	13,8	29

Tab. 4.

Dalszy materjał składa się z 119 przypadków porażenia postępującego (ew. tabo-paralysis), 17 kiły mózgu i 2 przypadków wiądu rdzenia, razem 138 przypadków.

Dla danych statystycznych zgrupowałem przedewszystkiem cały zbadany materjał schorzeń natury kiłowej, następnie wyodrębniłem z ogólnego materjału same przypadki porażenia postępującego (ew. taboparalysis) i ponadto wydzieliłem z nich przypadki porażenia postępującego, powikłane wiądem rdzenia.

W zestawieniu tem w rubryce I i II procenty, dotyczące grup O, A, B, nie wykazują znacznych odchyleń od procentu średniego, natomiast zaznacza się pewne wzmożenie procentu grupy AB, który wynosi w rubryce I—13,1%, w II—14,3%, co stanowi % mniej więcej półtora razy wyższy od przeciętnego % normalnego.

Co do rubryki III, dotyczącej porażenia postępującego, powikłanego wiądem rdzenia, musimy zaznaczyć, że % A jest tam wybitnie wygórowany na niekorzyść % B.

Wniosków oczywiście żadnych nie możemy z tego wyprowadzić, gdyż dotyczy to zaledwie 29 przypadków.

W przebiegu badań zwróciłem uwagę, iż z pośród przypadków świeżych spotykałem częściej grupę AB, niż z pośród przypadków o dłuższem trwaniu choroby.

Zmusiło to mnie do głębszej analizy każdego przypadku i do pewnego ujednostajnienia materjału. Mając na względzie przeciętny przebieg porażenia postępującego, wybrałem wszystkie przypadki, w których od początku choroby do momentu poniższego zestawienia nie upłynęło jeszcze 3 lat choroby, następnie—4 lat.

Zestawienie № III	O		A		B		AB		Razem
	Liczba	%	Liczba	%	Liczba	%	Liczba	%	
Norma:		32,5		37,5		20,8		9,1	
Porażenie postępujące (ew. tabo p.p. o trwaniu choroby do 3 lat):	21	27,0	25	32,0	18	23,1	14	17,9	78
Idem o trwaniu choroby do 4	26	27,4	31	32,6	22	23,1	16	16,8	95

Tab. 5.

Zestawienie to wykazuje nam wyraźne wzmożenie % grupy AB. Muszę jednakże zastrzec się, iż szczegółowa analiza każdego przypadku co do czasu trwania choroby nasuwała szereg trudności, mogły zatem zajść pewne nieścisłości. Parę przypadków musiałem odrzucić, jako niepewne, uszczupliło to rozporządzalny materjał.

Wzmożenie % AB, szczególnie wyraźne na materjale więcej jednolitym, przemawiałoby za tem, że osobnicy z grupą AB są więcej predysponowani do porażenia postępującego.

Wynik ten jest szególnie zastanawiający, gdyż badania *Amzelówny* i *Halberówny*, dokonane w Państwowym Instytucie Higjenicznym u *Hirszfelda*, wykazały, iż dodatni odczyn Wassermanna w grupie AB stosunkowo częściej jest spotykany, niż w grupch innych.

Ponadto badania *Straszyńskiego* na materjale klinicznym wykazały, że pod wpływem leczenia chorych na kiłę pierwotną dodatni odczyn Wassermanna najłatwiej zmienia się na ujemny u osobników grupy O, w przeciwieństwie do osobników grupy AB, gdzie zmiana ta następuje najtrudniej.

Wiechman Ernst i *Herman* Paul, jak również *Gundel*, w swoich badaniach, ostatnio opublikowanych, potwierdzają wyniki badań *Amzelówny, Halberówny* i *Straszyńskiego*.

Niejednostajne ustosunkowanie się grup w zależności od okresu choroby nasunęło mi myśl prześledzenia w obrębie każdej poszczególnej grupy stosunku procentowego pomiędzy przypadkami, w których od początku choroby do momentu zestawienia nie upłynęły jeszcze 3 lata, i przypadkami, w których choroba trwała już ponad 3 lata.

Zestawienie № IV

Grupy	Przypadki o trwaniu choroby do 3 lat		Przypadki o trwaniu choroby ponad 3 lata		Razem	
	Liczba	%	Liczba	%	Liczba	%
O	21	60,0	14	40,0	35	100
A	25	61,0	16	39,0	41	100
B	18	81,8	4	18,2	22	100
AB	14	82,3	3	17,7	17	100

W zestawieniu niniejszem widzimy, że z pośród osobników grupy O spotkaliśmy 40% takich, u których choroba trwa ponad 3 lata; grupy A—39,0%; B—18,2%; AB—17,7%

Zestawienie № V

Grupy	Przypadki o trwaniu choroby				Razem	
	do 4 lat		ponad 4 lata			
	Liczba	%	Liczba	%	Liczba	%
O	26	74,3	9	25,7	35	100
A	31	75,6	10	24,4	41	100
B	22	100,0	0	0	22	100
AB	16	94,1	1	5,9	17	100

Zestawienie to mniej więcej potwierdza zestawienie poprzednie. Rozumie się, prześledzenie każdego przypadku do zejścia wymagałoby szeregu lat, jednakże zestawienia powyższe zmuszają nas do zastanowienia się, czy przynależność do pewnej grupy serologicznej nie wpływa na przebieg porażenia postępującego, gdyż w obu ostatnich zestawieniach % spotykanych przypadków każdej grupy o dłuższem trwaniu choroby spada od grupy O w kierunku grupy AB.

Wyniki pracy niniejszej dałyby się streścić w sposób następujący:

1) U chorych na schizofrenję spotykamy wszystkie 4-ry grupy krwi w stosunku procentowym, nie przekraczającym granicy przeciętnych stosunków procentowych ludności zdrowej.

2) U chorych na porażenie postępujące spotykamy również wszystkie 4 grupy, ale stwierdzamy % AB 1½—2 razy wyższy, niż przeciętny % normalny. Przemawiałoby to za tem, że osobnicy z grupą AB są więcej predysponowani do porażenia postępującego.

3) Różnice w stosunkach procentowych, spotykane w obrębie poszczególnych grup pomiędzy przypadkami porażenia postępującego o różnym czasie trwania choroby, nasuwałyby przypuszczenie, iż przynależność do pewnej grupy serologicznej ma również wpływ i na przebieg porażenia postępującego.

Zagadnienia, powstające w związku z pracą niniejszą, oraz wyniki wymagają oczywiście rozwiązania ew. potwierdzenia na materjale znacznie większym.

PISMIENNICTWO.

Amzelówna i Halberówna. Badania nad odczynem Wassermanna w związku z konstytucyjnemi własnościami krwi. Med. Dośw. i Społ. t. V z 3/4 1925 r.

Berstein. Die Verteilung der Blutgruppen unter den Geisteskranken und ihre Vererbung. Refer Zentralbatt f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 41, S. 875, 1925 r.

Gundel. Klin. Woch. 26, 1186, 1926.

Halberówna i Mydlarski. Badania nad grupami serologicznemi w Polsce. Med. Dośw. i Społ. t. IV z 3/6 1925.

Hirszfeld. Zagadnienia konstytucjonalizmu w świetle badań serologicznych. Med. Dośw. i Społ. t. III z 5/6 1924.

Jansky. Hämatolog. Studien bei Psychotikern. 1906. Jahresbericht 1907 S. 1028.

Lattes. Die Individualität d. Blutes. Ubersetzt. v. Schiff. Berlin. Springer 1925.

Straszyński. Zachowywanie się odczynu Bordet-Wassermanna w kile, leczonej u osobników różnych grup serologicznych. Med. Dośw. i Społ. t. V z 5/6 1925.

Wiechman u. Herman. Munch. Med. Woch 73, 15. 1926.

Klinika neurologiczno-psychjatryczna U J. Dyrektor: Prof. Jan Piltz.

ZABURZENIA RÓWNOWAGI ROZPYŁKOWEJ W SUROWICY SCHIZOFRENIKÓW

podała

Dr. AURELJA SIKORSKA.

Koloidy, czyli według *Kopaczewskiego* rozpyłki, są to zawiesiny drobin jakiejś substancji w określonym elektrolicie.

Możność pozostawania drobin w zawiesinie zależy od zachowania ładunku elektrycznego drobin i ich wzajemnego odpychania, a także od koncentracji jonów H + i jonów OH w odpowiednim elektrolicie. Z chwilą, kiedy określona koncentracja tych jonów się zmienia, drobiny tracą swój ładunek elektryczny i ulegają skłaczkowaceniu, czyli flokulacji, a następnie sedymentacji.

Surowica krwi należy do takich koloidalnych zawiesin przedewszystkiem białek, a mianowicie globulinów i albuminów w określonym stosunku. Normalnie według *Roux* stosunek albuminów do globulinów wynosi 1,4 albo globulinów do albuminów 0,68.

W stanach patologicznych stosunek ten się zmienia, szczególnie często w kierunku zwiększenia ilości globulinów przy wszelkich chorobach, związanych z rozkładem tkanek, np. w chorobach gorączkowych, w stanach toksycznych, albo przy raku.

Ma to występować pod wpływem dostawania się do krwiobiegu niedostatecznie rozłożonych produktów białek endogennych z tkanek, albo egzogennych: białek alimentarnych, surowiczych, mikrobowych, dostających się do organizmu z pyłem, albo po zadziałaniu na białka endogenne bodźców chemicznych, jak np. arsenobenzolu, antipiryny lub bodźców termicznych, a także pod wpływem zaburzeń układu roślinnego lub pod wpływem zmęczenia.

Pociąga to za sobą zjawisko ostrego lub poronnego wstrząsu anafilaktycznego podług teorji *Widal*'a, przez wielu autorów, krytykowanej, przez wielu nadmiernie chwalonej.

Wielu, jak np. u nas *Landsbergowi*, wydają się niedostatecznemi twierdzenia *Widal'a* i chociaż przyjmuje on w zasadzie wstrząs anafilaktyczny z jego objawem zasadniczym — zaburzeniem równowagi koloidalnej surowicy, to jednak, zdaje się, uważa, że przyczyna wstrząsu nie leży w niedomodze wątroby. nie mogącej doprowadzić do dokładnego rozkładu białek, a raczej w hyperfunkcji nadwrażliwej wątroby, reagującej nadmiernem wydzielaniem żółci, które dopiero sprowadza wstrząs. Powołuje się przytem na zjawisko zaburzeń równowagi koloidalnej osocza przy głodzeniu i wycieńczeniu, nie zwracając może na to uwagi, że i tu mamy do czynienia z rozpadem własnych białek ustroju niewiadomo na jakim poziomie. — Czy rację ma *Widal* i jego stronnicy, czy *Landsberg*, pokażą przyszłe badania.

W każdym razie zaburzenia równowagi koloidalnej surowicy stwierdzone zostały w wielu chorobach wewnętrznych i skórnych, np. w kile, gdzie *Feyre* w surowicy pod kierunkiem *Kopaczewskiego* znajdował ultramikroskopowo jakby grona połączonych drobin, prawdopobnie globulin. — Jak zaś stwierdza praca *Straszyńskiego*, zaburzenie równowagi koloidalnej surowicy kiłowej są jednym z głównych warunków dodatniego wyniku odczynu *Wassermanna*.

Badania zaburzeń równowagi koloidalnej surowicy prowadzone były i w schizofrenji. *Petry* w niedostępnym dla mnie in extenso artykule, podanym przez *F. Georgi* z Wrocławia, podaje wyniki dodatnie. Przyśpieszenie opadania krwinek podawane dla schizofrenji przez wielu autorów, np. *Jakubowskiego* i innych, zdawałoby się przemawiać za zaburzeniami koloidalnemi surowicy w tej chorobie. — Tyle o surowicy.

W płynie mózgowo-rdzeniowym schizofreników badania *Thurzo*, *Golant'a* i moje przy przeprowadzeniu próby złotowej *Lang'ego*, lędźwinowej *Guillain'a* i mastiksowe *Emanuel'a*, zmian równowagi koloidalnej prawie nie stwierdziły.

Baeanie zaburzeń równowagi koloidalnej surowicy odbywa się przy pomocy najrozmaitszych metod, przy użzciu bodźców chemicznych lub termicznych. Na bodźcu termicznym polega metoda *Darany'ego* i metoda *Węgierki*, zmodyfikowana przez *Góreckiego*.

Tej ostatniej metody użyłam do badania równowagi koloidalnej surowicy schiżofreników. Polega ona na tem, że pewną ilość krwi bierze się do podwójnej ilości 2%-go roztworu cytrynianu sodu, odwirowuje się, a otrzymaną surowicę rozlewa się do 4 probówek; rozcieńczając rozczynem fizjologicznym soli w następujący sposób:

I.	prob.	0,16 surowicy			
II.	„	0,10 „	+ 0,06 rozczynu soli.		
III.	„	0,08 „	+ 0,08	„	„
IV.	„	0,06 „	+ 0,10	„	„

Następnie otrzymaną mieszaninę poddaje się wpływowi temperatury, nagrzewa się w łaźni wodnej przez 3 minuty do 52 stopni, przez 3 minuty do 54 stopni i przez 3 minuty do 56 stopni.

Co minutę ogląda się, w których probówkach i jakie nastąpiło skłaczkowacenie.

Węgierka i *Górecki* twierdzą, że nieznaczne skłaczkowacenie może wystąpić u ludzi normalnych w 2 pierwszych probówkach, zaś wystąpienie flokulacji w następnych probówkach uważają za patologiczne. Ponieważ równowaga koloidalna surowicy zależna jest często od znikomych bodźców, prowadziliśmy szczegółowe codzienne notatki, co do stanu chorego, otrzymanych przez niego zabiegów i lekarstw.

Krew żylna była brana do badania zawsze naczczo. Przeprowadziłam przy wydatnej pomocy kolegi Gallusa 71 badań surowicy schizofrenników, a dla porównania 8 badań depresji z cechami schizofrenicznemi i 16 badań nerwic i lżejszych schorzeń układu nerwowego, oraz jedno badanie cieżkiej polyneuritis z zajęciem nerwów kończyn, nerwów czaszkowych i układu roślinnego. Badania dały wynik następujący:

W I-szej minucie widzimy ostre różnice:

I.	schizoirenja dała	66%	wyników dodatnich
II.	depresja z cechami schizofrenicznemi	20%	„ „
III.	nerwice i lżejsze choroby ukł. nerwowego . . .	0%	„ „

W następnych minutach różnica ta maleje.

W 2-giej minucie	I.	grupa	88%
	II.	„	75%
	III.	„	69%
W 3-ciej minucie	I.	„	96%
	II.	„	100%
	III.	„	69%

W 4-tej minucie reakcja kończyła się, nasilając się co do stopnia z następującym wynikiem ilościowym: I. grupa 96% II. grupa 100% III. grupa 71%.

Chociaż ilościowa różnica pomiędzy I-szą grupą, a III-cią, zresztą niewątpliwie istniejąca, nie jest tak wybitna, to jednak jakościowa różnica jest olbrzymia. Silny odczyn we wszystkich probówkach w schizofrenji wystąpił w 67%, kiedy w chorobach ściśle neurologicznych tylko w 17%.

Odczyn słaby w pierwszej probówce wystąpił w I grupie tylko w 12%, kiedy w III grupie aż w 34%.

Żeby stwierdzić, o jaką frakcję białek chodzi, czy o albuminy czy o globuliny, zastosowana była w braku możliwości zastosowania innej metody, próba *Thurzó*, stosowana do badań płynu mózgowo-rdzeniowego.

Badania te wykazały w 58% surowic schizofreników silne zaburzenia równowagi globulin, a tylko w 21% surowic chorych neurologicznie słabsze zaburzenia równowagi tej frakcji białek. Z badań, wykonanych metodą *Góreckiego* i metodą *Thurzó*, widzimy, że zaburzenia równowagi koloidalnej surowicy są wspólne wielu stanom patologicznym, a nawet i fizjologicznym, jak np. podaje Prof. *Czubalski* u głodzonych psów, prawdopodobnie na tle rozpadu własnego białka.

W schizofrenji jednak, występują one bez porównania silniej i porównać je można jedynie z wynikiem badań, przeprowadzonych u chorej z ciężką polyneuritis, z gorączką, z zajęciem nerwów kończyn, nerwów czaszkowych i układu roślinnego, prawdopodobnie na tle infekcyjnem, czy toksycznem, które dały wynik wybitnie dodatni, albo z bronchopneumonją, w której *Górecki* znajdował równie wybitne odczyny. Ujęcie schizofrenji, jako choroby toksycznej z zaburzeniami psychicznemi, jest niesłychanie ponętne.

O ilebyśmy mieli do czynienia z przyczyną egzogenną, wtedy zaburzenia równowagi koloidalnej surowicy, zaburzenia przemiany chlorków, cholesterolu i cukru, a także zaburzenia układu wegetatywnego *(Santenoise)* i czynności gruczołów wewnętrznego wydzielania, łączyłyby się może w jedną harmonijną całość wstrząsu anafilaktycznego, wywołanego przez te obce substancje.

Trudniej objaśnić byłoby sobie, autointoksykację, gdyż trudno byłoby ocenić, czy która z wyżej wymienionych zmian zajmuje stanowisko ogniskowe, czy też winne są procesy abiotroficzne, spowo-

dowane hypoplazją ustroju schizofreników, podnoszoną przez prof. *Mazurkiewicza* i innych.

Oby dalsze badania wyjaśniły tę kwestję i umożliwiły terapję tej strasznej dla młodzieńczego wieku choroby.

BIBLIOGRAFJA.

1) Achard Ch. Troubles des éschanges nutritifs. Masson 1926.

2) Duclaux J. Les colloides. Paris.

3) Górecki Z. Wpływ niektórych zabiegów leczniczych na odczyn składczania osocza krwi. Polska Gazeta Lekarska Nr. 39--1925.

4) Kopaczewski W. Doniosłość koloidów w biologji i w medycynie.

5) Kopaczewski W. Pharmacodynamie dës colloïdes. Paris Doin 1923.

6) Kopaczewski W. Théorie et pratique des colloïdes en biologie et en médecine.

7) Landsberg Marceli. O koloidoklazji. Med. Dośw. i Społ. T. I; Zesz. 1—2, 1923.

8) Lumiére Auguste. Théorie colloïdale de la biologie et de la pathologie.

8a) Müller L. R. Die Lebensnerven.

9) Petry. Klinische Bemerkungen über die haemoklastische Krise bei akuten Geisteskranken. Journ. of. ment. scienc. Bd. 71. Nr. 294—1925. Ref. Z Bl. für die ges. Neur. und Ps.

10) Straszyński A. O znaczeniu chwiejności koloidalnej ciał białkowych. krwi w odczynach serologicznych. Med. Dośw. i Społ. T. III; Zesz. 3—4; 1924.

11) Weinsberg Ern Histologische Veränderungen im Gehirn während des anaphylaktischen Schocks. Z. f. die ges. Neur. und Ps Bd. 87. H. 4/5—1923.

Klinika Neurologiczno-Psychjatryczna. U. J. Dyrektor: prof. *Jan Piltz.*

SCHIZOFRENJA W ŚWIETLE NIEKTÓRYCH BADAŃ SEROLOGICZNYCH.

podała

Dr. AURELJA SIKORSKA.

Normalny organizm człowieka dąży do stałej równowagi; dąży do izotermji, izojonji, izochemji, równowagi zasad i kwasów, z lekką przewagą zasad i izotonji.

W krwi dążenie to występuje bardzo wyraźnie, mniej dobitnie w tkankach. O ile równowaga ta w jakikolwiek sposób została naruszona, występuje interwencja mechanizmów regulacyjnych.

Podług *L. R. Müllera* jedną z najważniejszych jest czynność regulacyjna układu roślinnego i gruczołów wydzielania wewnętrznego, co wydaje się być pewnem.

Mniej wiemy o tem, jak i w jakiej mierze regulacja ta jest dokonywaną przez poszczególne układy systemu wegetatywnego lub gruczoły.

Ogólnikowo podług *Mayera* mamy w mózgu sympatyczny ośrodek podwyższania temperatury i parasympatyczny obniżania temperatury.

Tarczyca i przednia część przysadki podnoszą temperaturę, tylna część przysadki obniża temperaturę. *(Cushing, Bauer).*

Tarczyca, przysadka i nadnercza mają podniecać wydzielanie cukru, dają hyperglikamję, albo, jeżeli próg pojemności cukru w krwi danego osobnika jest przekroczony, glikozurję.

Przytarczyca, jajniki i trzustka wydzielanie to hamują.

Kationy: Natrjum, *Kalium i Calcium* znajdują się w krwi w stałych ilościach procentowych: Na — 240 mg⁰/₀., Ka — 30 mg⁰/₀. Calc.— 9,30 mg⁰/₀.

Ilości anionów CL, HCO^3 i H^2 P O^4 są mniej stałe.

Nerki, kiszki i płuca regulują ilości kationów, usuwają ich nadmiar, ale i układ roślinny ma tu ogromne znaczenie.

Co się tyczy izotonji, w krwi obserwujemy dążenie do ustalonego ciśnienia osmotycznego. Jeżeli do krwiobiegu dostanie się jakiś rozczyn hypertoniczny, nadmiar soli uchodzi z krwi do organizmu, albo wydziela się z moczem.

W stanach patologicznych równowaga ta zostaje naruszona przejściowo, czy stale, co też wyraża się w jakościowych zmianach humoralnych w ludzkim organizmie.

Celem zapoznania się z temi zmianami w schizofrenji, przedsięwzięłam badania krwi, płynu mózgowo-rdzeniowego i moczu schizofreników na zawartość chlorków, cholesterolu i cukru, a także specjalne badanie surowicy tychże chorych w kierunku jej równowagi koloidalnej

Muszę zaznaczyć, że badania te są niesłychanie żmudne, niezbyt nadają się do bardzo dokładnego przeprowadzenia, już ze względów natury technicznej, wobec czego trzeba olbrzymiego materjału, aby można było mniej więcej pewne wyniki otrzymać. Stąd wielka rozbieżność dotychczasowych badań.

Chociaż więc sama i przy pomocy kolegi *Gallus*'a wykonałam około 600 badań, to liczba tych badań wydaje mi się zaledwie dostateczną do przybliżonego zorjentowania się w stosunkach.

Dopiero długi łańcuch badań następnych może ostatecznie obecną orjentację utrwalić lub obalić.

Chlorki.

Chlorki, jak wiemy, stanowią w organizmie czynnik ważny. NaCL istnieje głównie w sokach organizmu, KCL w tkankach. NaCL w 85% krąży w stanie zjonizowanym na jony CL i jony Na.

Ilość tych jonów dąży do równowagi. Przy przechodzeniu przez błony, NaCL pociąga za sobą pewną ilość wody. Wobec tego równowaga chlorowa jest właściwie równowagą chlorowodną.

Jeżeli organizm traci np. 12,0 — 15,0 gr. NaCL, traci także 1000 — 1500 gr. wody.

Im więcej organizm chloru pochłania, tem więcej go traci. Przy głodzeniu natomiast wydziela organizm bardzo mało chloru. *Succi* w ciągu 10 dni eliminował 13 gr. NaCL, mianowicie w pierwszym dniu 10 gr., a w ostatnim 0,2 gr.

NaCL odgrywa ogromną rolę w podtrzymywaniu ciśnienia osmotycznego i równowagi chemicznej.

Podług *Achard*'a i *L. Guillard*'a im więcej molekuł obcych jest wprowadzonych do organizmu, tem większy jest dopływ wody i NaCL,— inne chlorki grają w tym kierunku znacznie mniejszą rolę.

Od równowagi chlorowodnej zależy morfologja komórki. *Loeper* in vitro, *Paisse*'au in vivo stwierdzili, że w rozczynie fizjologicznym NaCL najlepiej zachowują się własności histologiczne tkanek, a nawet podług *Louis Ramond* komórka, zmieniona przez przebywanie w rozczynie toksycznym, częściowo powraca do normy w rozczynie soli.

W stanach patologicznych równowaga chlorowodna, chociaż stosunkowo trudno, ulega zaburzeniom. Występuje np. zatrzymanie chlorków w ustroju z obrzękami, jak przy sprawach nerkowych, albo bez obrzęków w podawanej np. przez *Ambard*'a hyperchloremji suchej. Przy diabetes mamy przeciwnie hypochloremję z hyperchlorurją. Podług *Achard*'a w chorobach ostrych mamy często krzywą chlorurji, odwrotną do krzywej temperatury. Przy pokrzywce i chorobie *Quincke'go* mamy prawdopodobnie do czynienia z lokalnemi nagłemi przemieszczeniami wody i soli.

Podług *Leschk*'ego uszkodzenie międzymóżdża prowadzi do hyperchloremji, a uszkodzenie rdzenia przedłużonego do hypochloremji.

Normalnie zawiera:

	Krew	Płyn mózgowo-rdzeniowy	Mocz
Podług	*Beaunis* 270 mg% NaCl	*Achard* 525 mg - 675 mg%	*Achard*
„	*Botazzi* 485 „ „	*Widal* 540 „ 720 „	do 24.0 gr.%
„	*Ambard* 568.6 „ „	*Mestrezato* 732 - 740 „	

Z danych tych widzimy, jak ogromną jest skala wahań normalnych, czyto zależnie od danego organizmu, czy różnorodnych warunków, w jakich badania były dokonywane, czy od różnic używanych metod; widzimy także, jak niezbędne jest dokładne badanie bilansu chlorowego.

Wykonanie jednak tego, szczególniej u umysłowo chorych, napotyka na ogromne trudności. Badania te są częściowemi i tem więcej chwiejne dają wyniki, utrudniając właściwą interpretację.

Henri, *Georg W.* i *Elżbieta Mangam* nie znaleźli specjalnych zmian równowagi chlorowodnej w schizofrenji. *Kubie* twierdzi, że zawartość chlorków w płynie mózgowo-rdzeniowym zmienia się wolniej, niż w krwi. *Sherill* nie otrzymał charakterystycznych wyników. *Dide* i *Chenais* znaleźli w schizofrenji hyperchlorurję.

Z naszych autorów *Żamecki* podaje u schizofreników od 150— 300 mgr. NaCl na 100 cm krwi, a więc w granicach normy i nieco poniżej.

W naszej Klinice do badań w tym kierunku były zastosowane następujące metody:

Do krwi metoda *Banga*, polegajaca na ekstrahowaniu chlorków przez 92% alkohol z krwi, zebranej w określonej ilości na papierek *Banga*, a następnie na miareczkowaniu N/100 Arg. Nitric. po użyciu, jako wskaźnika, nieznacznej ilości 7% Kal. chrom., przyczem, 1 $cm.^3$ Arg. nitric. = 0,585 mg. NaCl.

Do badania płynu mózgowo-rdzeniowego i moczu rozcieńczano płyn 10 — krotnie wodą destylowaną i po zadaniu 10% Kal. Chrom. miareczkowano zapomocą Arg. nitric. 29,042 na 1000, przyczem 1 $cm.^3$ Arg. nitric. odpowiada 0,01 NaCl.

Przeprowadzonych było 61 badań krwi naczczo, 23 badania płynu mózgowo-rdzeniowego i 33 badania rannego moczu, oddanego naczczo, gdyż nie można było myśleć o otrzymaniu moczu z całej doby.

Wyniki badań były następujące:

Krew	Płyn mózgowo-rdzen.	Mocz
od 468 — 585 mgr.%	0, 71 — 0,80 gr. %	od 4,6 do 20,0 gr.%

O ile wartości otrzymane w krwi i moczu są wysokie, ale jednak w granicach normy, o tyle w płynie mózgowo-rdzeniowym w połowie wypadków przekraczają normę.

Jak wiemy, w równowadze chlorowodnej NaCl pociąga za sobą określoną ilość wody, a w hydrocephalus np. otrzymujemy zwykle najwyższe ilości soli w znacznie powiększonej ilości płynu mózgowo-rdzeniowego. Dalsze badania pokażą, czy w schizofrenji zachodzi zjawisko podobne, łączące się z większą przepuszczalnością opon schizofreników dla chlorków i z powiększeniem ilości płynu mózgowo-rdzeniowego, oraz z pewnem wzmożeniem ciśnienia śród-czaszkowego i podrażnieniem układu roślinnego, podrażnieniem tak często w schizofrenji spotykanem.

Dalsze badania także pokażą, czy zwiększona ilość NaCl w płynie mózgowo-rdzeniowym tych chorych zależy, jak twierdzi *Leschke* od podrażnienia międzymóżdża, coby odpowiadało, być może, teorji zmian w jądrach podkorowych w procesach schizofrenicznych.

Cholesterol.

Cholesterol $C^{27}H^{45}OH$ należy do grupy lipoidów, ciał tłuszczopodobnych. Chemicznie występuje, jako alkohol wtórny. Rozpuszcza się w chloroformie, eterze i tłuszczach. Roztwór chloroformowy lub eterowy jest optycznie lewostronny. Krystalizuje się cholesterol w kształcie rombów albo igiełek jedwabistych. Pochodzenie cholesterolu jest niepewne, może ciało to jest funkcją komórki wogóle, a nadnerczy w szczególności. Ma swoje źródła egzogenne ze spożytych pokarmów, i endogenne z tkanek. Np. w czasie głodzenia cholesterol uchodzi z nadnerczy, a w krwi się zwiększa. (*Chauffard*, *Grigaut*, *Porak*, *Aschof*, *Landau*, *Kawamura*). Niewiadomo także, w jaki sposób następuje przemiana cholesterolu. *Lifschütz* przypuszcza, że utlenia się on w wątrobie, gdzie się przemienia w kwas cholaliczny.

Cholesterol wydziela się przez żółć, częściowo w naturze, w ilości koło 0,2 gr. dziennie, częściowo prawdopodobnie w postaci kwasu cholalicznego. Prace *Rubowa* (1905), *A. Mayera* i *G. Schaeffera* nad zawartością fosforu, lecytyny i cholesterolu u człowieka i u rozmaitych gatunków zwierząt, przemawiają za dążeniem organizmów w obrębie danego gatunku do równowagi lipoidalnej, a więc i cholesterolu. Dla każdego gatunku można znaleźć pewien stały współczynnik lipocytyczny. Jak wszystkie lipoidy, cholesterol zdaje się odgrywać 2 role: I. jako element strukturalny komórki, II. jako czynnik troficzny i obronny.

W stanie głodu cholesterol zmniejsza się początkowo, zwiększa się przed śmiercią, prawdopodobnie z powodu rozkładu tkanek. W stanach patologicznych głównie zmienia się zawartość cholesterolu w surowicy. W ostrych chorobach krzywa cholesterolu jest odwrotną w stosunku do krzywej temperatury. W infekcjach chronicznych spotykamy hypocholesterynemję. Hypocholesterynemję znajdowano w gruźlicy, w chlorozie, w purpura. Podług *Ranson*'a, *Hedon*'a, *Boidin*'a, *Flandin*'a cholesterol działa wybitnie antyhemolitycznie. Phisalix podnosi działanie antytoksyczne cholesterolu. Podług *Karaułowa* cholesteryna neutralizuje digitoninę, podług *Boissart*'a i *Handschmidt*'a — strychninę, morfinę, adrenalinę, kurarę i weronal. Próbowano leczniczych własności cholesteryny przy bronchopneumonji, tężcu, beriberi. *Flandin* i *Achard* łagodzili wstrząs anafilaktyczny przez wprowadzenie nie cholesterolu wprawdzie, ale pokrewnej mu lecytyny.

Abelous twierdzi, że w stanie anafilaktycznym naruszona jest równowaga lipoidalna w mózgu: zmniejsza się ilość cholesterolu, zwiększa

się ilość tłuszczu i fosfatydów. Nadmiar cholesterolu zmniejsza zdolność oddechową krwi tętniczej. Z naszych autorów z podobnemi wynikami pracowali *Danysz*, *Michalski*, *Feigin*, *Cygelstreich*, *Marjanko*, *Laskownicki*, *Goebel*.

Normalnie kał zawiera nieznaczne ilości produktów cholesterolu, stercocoriny, coprosteriny i t. d. Pot-ślady. Mocz 0,000 15 pro mille. Surowica 1,20 do 1,80 gr pro mille (*Chauffard*, *Grigaut*). Ciałka czerwone 1,45 pro mille (*Grigaut*). Ciałka białe 5,20 pro mille (*Wacker*, *Hück*). Płyn mózgowordzeniowy 0,014 pro mille (*Chauffard*, *Grigaut*), czemu przeczy cały szereg autorów, którzy w normalnym płynie mózgowordzeniowym cholesterolu nie znajdują.

Co się tyczy schizofrenji, to *Pighini* znajdował cholesterol u 53% schizofreników, objaśniając to rozpadem tkanek (być może, że pracował na materjale w starszym wieku, kiedy wogóle ilość cholesterolu się zwiększa). *Gobbs-Charles* badał w tym kierunku krew 40 schizofreników i znalazł w połowie wypadków obniżenie ilości cholesterolu. *Shozo Tsuhiya* w 7 badanych przypadkach schizofrenji znalazł niskie wartości, a w płynie mózgowo-rdzeniowym nie znalazł cholesterolu wcale. U nas *Goebel* na 8 badanych przypadków 7 razy znalazł hypercholesterynemję i 6 razy cholesterorachję, co łączy z ciężkością przypadków. Osobiście przeprowadziłam 51 badań cholesterolu w krwi, 20 w płynie mózgowo-rdzeniowym i 23 w moczu. Wobec niemożności sprowadzenia digitoniny i wykonania metody podanej przez *Bang*'a, użyłam metody *Liberman*'a i colorimetru *Hellige*'a. 1 ctm^3 badanego płynu gotował się w wodnej kąpieli przez 3 godziny z ługiem potasu; następnie wykonywano ekstrakcję chloroformem.

Do 5 cm. wyciągu dodawano 2 cm. bezwodnika kwasu octowego i 0,1 kwasu siarczanego. W ciemności, przy temperaturze 37^0 dokonywała się reakcja i po 15 min. występowało w razie obecności cholesterolu zabarwienie zielone. Ilość cholesterolu określano podług s'ali colorimetru.

W krwi otrzymałam mniej lub więcej znaczne nadwartości do 4.44% — 49%; małe wartości z najniższą cyfrą 1 pro mille w 43%; tylko w 8% ilości były normalne.

W płynie mózgowo-rdzeniowym — ślady w 10%. W moczu — ślady w 8%.

Wydaje się jasnem, że w schizofrenji mamy do czynienia z głębokiemi zmianami równowagi cholesterolowej w kierunku hyper i hypocholesterynemji.

Wobec tego może przestają być dziwnemi jakby sprzeczne rezultaty nielicznych zresztą badań innych autorów. Prawdopodobnie od stanu odporności danego organizmu na hypotetyczne dotąd toksyny, grające rolę w schizofrenji, a może od stopnia rozbudowy tkanek, zależy nadmiar lub niedostateczność cholesterolu. Przyszłe dokładniejsze badania, które mam zamiar przeprowadzić, być może, wyjaśnią tę kwestję.

Cukier.

Co się tyczy cukru, to pierwsi, jak wiemy, *Dobson* i *Pobl* zauważyli w 1775 r. słodki smak krwi u jednej chorej. Od tego czasu datują się niezliczone prawie już teraz badania nad zawartością cukru w organizmie, które dowiodły, jak ważnym jest cukier dla życia ustroju i jak ważną jest równowaga jego zawartości humoralnej.

Cukier w organizmie powstaje drogą egzogenną - pokarmową, i endogenną — z samego ustroju. Jako materjał do wytworzenia cukru służą cukier pokarmowy, białka, tłuszcze, a nawet kwasy aminowe. *Falt*'a przypuszcza, że 80 proc. glukozy tworzy się z białek. *Portier* 1918 podnosi znaczenie tłuszczów w tym kierunku. Ciekawe jest doświadczenie *Blum*'a z psem wycieńczonym, u którego zastrzyk adrenaliny tylko wtedy wywoływał hyperglikemję, kiedy mu podawano tłuszcze.

Cukier krąży w organizmie najczęściej w formie glukozy, wolnej lub związanej, która częściowo zaraz ulega spaleniu bezpośredniemu, albo pośredniemu przez kwas mlekowy, częściowo pozostaje jako rezerwa w postaci glikogenu w tkankach, a przedewszystkiem w wątrobie, skąd znowu jako glukoza dostaje się do krwi w razie potrzeby. Nadmiar glukozy wydziela się przez nerki, kiszki (*Richet*) i ślinę (*Leon Binet*). System nerwowy i gruczoły wewnętrznego wydzielania regulują powstanie glukozy z glikogenu. *F. Rupp* na zasadzie badań eksperymentalnych przypuszcza, że w regulacji cukru ważną rolę odgrywa splanchnicus, sprawnie przystosowując ilość cukru do każdorazowego zapotrzebowania. *Dresel* przypuszcza, że ośrodek regulacji cukru znajduje się w subthalamus i w striatum.

Równowaga ta może być zakłócona z najrozmaitszych przyczyn. Hyperglikemja może powstać z powodu hypoinsulinemji podług *Ambard*'a, albo z nadmiaru glukozy zewnętrznego lub wewnętrznego pochodzenia, albo z powodu zwolnionej glikolizy, albo według *Schnideberg*'a, jako reakcja przeciw acetonemji, a wreszcie z powodu toksykozy, lub wstrząsu anafilaktycznego.

Glikozurja często nie idzie w parze z hyperglikemją, chociaż powstaje ona, kiedy przekroczony jest próg pojemności krwi względem cukru, ponieważ ten próg zmienia się w bardzo szerokich granicach, zależnie od sprawności nerek, od systemu nerwowego i. gruczołów wewnętrznego wydzielania.

Chabanier uważa, że tempo glikozurji jest mniejsze niż glikemji. Kwasy w słabych dozach dają hypoglikemję i glikozurję. Uran—hyperglikemję i glikozurję. Kantaridy, ciąża i inne bodźce — glikozurję bez hyperglikemji (*Galambos, Klemperer, Naunyn*).

Hypoglikemja występuje przy znacznych wysiłkach mięśniowych, przy chorobie Addisona, przy hyperinsulinemji, przy ciągłych wymiotach. Normalnie zawartość cukru we krwi wynosi 1 — 1,5 gr. pro mille, w płynie mózgowo-rdzeniowym 0,5 gr pro mille, to jest połowę poprzedniej wartości, mocz nie zawiera cukru wcale.

Co się tyczy zawartości humoralnej cukru w schizofrenji, liczne prace dają niestety dość rozbieżne wyniki. *Sherill James* i *Mane S.A.* nie znajdowali nic charakterystycznego. *De Giacomo Umberto* otrzymywał mierną hyperglikemję w większości przypadków. Wiąże to ze zmienioną czynnością jąder podkorowych i gruczołów wewnętrznego wydzielania. *Neustadt* znajdował raczej hyperglikemję, *Reiter Paul* przebadał 51 przypadków schizofrenji, otrzymywał często mierną hyperglikemję, rzadziej glikozurję, która odwrotnie zdarzała się bardzo często w psychozach maniakalno-depresyjnych, na podłożu cukrzycy dziedzicznej. *Heidema* znalazł też w większości wypadków hyperglikemję. *Strouse* w lecie otrzymywał wartości niższe, w zimie wyższe. *Schryver* w bardzo dokładnej, zdaje się, pracy znajdował raczej hypoglikemję, nawet po podaniu glukozy. Badał jednak prawie wyłącznie stare schizofrenje, od 30 — 60 r. ż. U nas *Zamecki* w 93% otrzymał hyperglikemję od 1,23 pro mille do 2,32 pro mille.

Przeciwnie w płynie mózgowo-rdzeniowym, który dotąd mało był badany w przypadkach schizofrenji, znalazł wartości niskie, od 0,14 do 0,42 pro mille. Osobiście i przy pomocy kolegi *Gallusa* wykonałam metodą *Bang*'a 79 badań krwi żylnej oraz 18 badań płynu mózgowo-rdzeniowego metodą *Bang*'a, a moczu metodą Fehlinga. W krwi otrzymaliśmy hyperglikemję wyraźną w 57%, wartości wysokie cukru, chociaż jeszcze w granicach normy w 13%, co po dodaniu daje 70% **wartości wysokich** cukru w krwi schizofreników, w 17% znalazłam hypoglikemję przeważnie u chorych ze stuporem i tylko w 13% — normalne wartości.

W 39% otrzymaliśmy hyperglikorachję względną, a włościwie hypoglikorachję, gdyż cukier płynu mózgowo-rdzeniowego stanowił prawie zawsze mniej niż połowę zawartości cukru w krwi, jak to powinno się dziać w normie. W 39% wystąpiła hypoglikorachja absolutna. Tylko w 22% wartości były normalne.

Zgadzałoby się to z wynikami Zameckiego i przemawiałoby za zmniejszoną przepuszczalnością opon schizofreników dla cukru, co przez innych autorów, jak np. Waltera, stwierdzone zostało dla bromu.

W moczu schizofreników ani razu nie znalazłam cukru, ani białka.

Glikoliza.

Wynik badania moczu w schizofrenji, mianowicie brak glikozurji przy częstem znajdowaniu hyperglikemji, dochodzącej powyżej 3 gr pro mille, naprowadził mię na myśl przeprowadzenia badań przemiany cukrowej u schizofreników, a mianowicie zbadania zdolności glikolitycznej ich krwi. Zastosowałam tu metody badań, przeprowadzonych przez Edytę Klemperer w r. 1925, w stanach manjakalnych i depresyjnych. Mianowicie krew danego osobnika była badana na zawartość cukru metodą Bang'a 3 razy dziennie: I-szy raz zaraz po wzięciu, II. raz po odwłóknieniu, III. raz po 6 godzinach stania krwi odwłóknionej w cieplarce, przy 37°.

Wszystkie badania były przeprowadzone możliwie jałowo.

Jak wiadomo, Bürger ustanowił normalne wartości zdolności glikolitycznej krwi w stosunku do wieku osobnika, przyczem ogólnie młody wiek daje szybką glikolizę, z latami zdolność glikolityczna się zmniejsza. Przeciętną dla wieku od 20—29 lat (takie były granice wieku badanych u nas chorych) jest utrata 67% pierwotnej wartości cukru w krwi, dopiero co odwłóknionej.

U naszych chorych znalazłam w 83% glikozę przyśpieszoną, w 17% zwolnioną, przyczem glikoliza przyśpieszona odpowiadała raczej hyperglikemji, glikoliza zwolniona — hypoglikemji, co zgadzałoby się z wieloma wynikami Edyty Klemperer.

Wynik taki wydaje się na pierwszy rzut oka paradoksalny, zwykle bowiem mamy przy hyperglikemji glikolizę zwolnioną, jak np. przy diabetes. Tu jednak musimy sobie przypomnieć, że hyperglikemja powstaje nietylko na tle zwolnionej glikolizy, ale pod wpływem działania gruczołów wewnętrznego wydzielania, układu roślinnego i bodź-

ców chemicznych, że podług *La Barre* hyperglikemja, wywołana u świnki morskiej zastrzykiem elektrargolu, nie zależy od zwolnienia glikolizy, tylko od uruchomienia rezerw glikogenu.

Przy takiem ujęciu kwestji w stosunku do schizofrenji, przyśpieszona glikoliza nie byłaby w niezgodzie z hyperglikemją i objaśniałaby może brak glikozurji wobec zbyteczności usuwania tą drogą nadmiaru cukru i wobec braku uszkodzenia nerek.

Dzieje się to może w zależności od ogólnego pobudzenia układu roślinnego w schizofrenji, może z przewagą systemu wagotonicznego, co również nie byłoby w niezgodzie z często spotykaną hyperglikemją, gdyż, jak wiemy, zastrzyki pilokarpiny, phizostigminy i choliny, a więc środki, pobudzające nerw błędny, dają hyperglikemję podług Bornsteina i Kornemana.

Zgadzałoby się to z badaniami *Obregia*, *Popea* i *Giurgiu*, którzy metodą *Danielopolu* stwierdzili u schizofreników amfotonję układów roślinnych i z badaniami *Langfeldta*, który również znajdował u katatoników cechy pobudzenia jednego i drugiego systemu z przewagą wagotonji. Zgadzałoby się to i z wynikami nielicznych jeszcze coprawda badań, przeprowadzonych w naszej Klinice przez Kolegę *Piltza Stanisława*, który często znajdował u schizofreników nadwrażliwość na pilokarpinę, obstipatio, sinicę kończyn, obfite ślinienie się, ale także dość często tachykardję, tendencje do biegunek i bezsenność. Trudno jest powiedzieć, o ile hyperglikemja i hypoglikemja u schizofreników zależy od zaburzeń sprawności wątroby, gdyż dotychczasowe wyniki badań (Neustadt, Büchler) są zmienne i niecharakterystyczne.

BIBLIOGRAFIA.

1) Achard Ch. Troubles des échanges nutritifs, Masson 1926.

2) Barbé André. Examen des alienés, Masson Paris 1921.

2a) Bethe, Springer, Berlin. Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie mit Berücksichtigung der experimentellen Pharmacologie.

3) Blum Kurt. Über den Stoffaustausch zwischen dem Blute und dem Zentralnervensystem Münch. Med. Wochenschr. Jg. 72 N. 34—1925.

4) Büchler Paul. Budapest Arch. f. Psychiatr. und Nervn. Bd. 73 H. 5-- 1925. Leberfunkionsstörungen bei Geistes und Nervenkranken.

5) Dietel F. Untersuchungen über das Verhältniss vom Blut zum Liquorzucker und über den diagnostischen Wert der Liquorzuckerbestimmung. Zeitschrift für die ges. Neur. und Ps. Bd. 95 H. 3/4 1925.

6) De Giacomo Umberto. Glicaemie bei der Dementia praec. Riv. sperim. di freniatr. Arch. i tal. per le malat. nerv. e ment. T. 49 N. 1—1925. Ref. C. Bl. f. die ges. Neur. und. Ps.

7) Gobbs Charles Americ. journ. of. psychjatry T. 5, N. 2—1925. Nebennierenrinde und Blutcholesterol bei dement. praecox Ref. C. Bl. f. die ges. Neur. und Ps.

8) Goodwin, George M. Harold, J. Shelley. Der Zuckergehalt der Zerebrospinalflüssigkeit und sein Verhältniss zum Blutzucker. Arch. of. internal. med. Chicago. Bd. 35 N. 2—1925. Ref. Z. Bl. für die ges. Neur. und. Ps.

8a) Goebel Franciszek. Badania nad zachowaniem się cholesterolu w płynie mózgo-rdzeniowym i krwi w chorobach umysłowych—Medyc. Dośw. i Społ., T. I, Zesz. 1—2, 1924.

9) Henri, George W., Elisabeth Mangam. Das Blut bei Geisteskranken. Biochem. Untersuchungen Arch. of. a psychjatry Bd. 13 N. 6—1925. Ref. Z. Bl. für die ges. Neur. und Ps.

10) Kubie Laurance, S. Gertrude, M Shults. Untersuchungen über das Verhältniss der chemisch. Bestandteile von Blut und Liquor. Journ. of. exp. med. Baltimore. Bd. 42. N. 4—1925. Ref. Z. Bl. für die ges. Neur. und Ps.

11) Langfeld Gabriel. Die klinische und experimentelle Untersuchung des Vegetativen Nervensistems mit besonderer Berücksichtigung des Verhaltens bei dem praec. Ref. CB. für die ges. Neur. und Ps.

12) Lewis Nolan DC. Bemerkungen zur Pathologie der Dem. pr. Journ. of. nerv. ment. dis. Bd. N. 3—1925 Ref. Z. Bl. für die ges Neur. und Ps.

13) Mann S. A. Blutzuckerstudien bei Geistenskranken, London, Journ. of. mental, sciences. Bd. 71, N. 294—1925. Ref. Z. Bl. für die ges. Neur. und Ps.

14) Mann S. A. Untersuchungen über den Laevulosenstoffwechsel in der Leber, London, Journ. of. mental. sciences. Bd. 71, N. 294—1925. Ref. Z. Bl. f. die ges Neur. u. Ps.

15) Mayendorf Niessl. Über pathologische Blutverschiebung und Geisteskrankheit. Arch. f. Ps. u. Nervenheilkunde. Bd. 74. H. 5—1925.

15a) Müller L. R. Die Lebensnerven.

16) Neustadt Rudolf. Über Leberfunktionsprüfungen bei Katatonie—Arch. f. Ps. und Nervenheilkunde Bd. 74 H. 5—1925.

17) Reiter Paul. Einige Untersuchungen über den Zuckerstoffwechsel bei Psychosen.

17a) De la Paz. Über zentrale Blutzuckerregulation in ihre Mechanismus. Arch. f. exp. Pathol. und. Pharmacol. Bd. 109 H. 5/6—1925.

17b) Obregia, Popea, Giurgiu. Le tonus du systeme végétatif ches les malades atteints des psychoses. Cpt. rend. des sciences de la Soc. de biol T 93 N. 27—1925.

18) Rupp F. Über den Einfluss des Nervensystems auf den Zuckergehalt des Blutes. Zeitschrift für die ges. exp. Med. Bd. 44 H. 3/4—1925.

19) Sherill James Metabolic observations in psychiatric cases. Journ. of. metabolic researsch T. 5, N. 1/3, 129—143, 1924.

20) Shozo Tsuchiya. Über Cholesterin in der Cerebrospinalflüssigkeit. Zeitschrift f. die ges. Neur. und. Ps. Bd. 90 H. 1/2—1924.

21) Schryver. Blutzucker und Schizophrenie. Zeitschrift für die ges. Neur. und Ps. Bd. 87 H. 1/2—1924.

22) Wiechmann Ernst.-Koln. Über die Permeabilität des Plaexus und der Meningen für Traubenzucker, Zeitschrift für die ges. exp. Med. Bd. 44, H. 3/4, 1925.

23) Zamecki St. Chemizm krwi u psychicznie chorych. Nowiny Psychjatryczne N. 9—1924.

Z kliniki neurolog. psych. U. J. w Krakowie. Dyr. Prof. *Dr. Jan Piltz.*

NOWSZE BADANIA ANATOMO-PATOLOGICZNE MÓZGU SCHIZOFRENIKOW ZE SZCZEGÓLNEM UWZGLĘDNIENIEM JĄDER PODKOROWYCH*)

podał

Dr. EUGENJUSZ BRZEZICKI.

Przypuszczenie, że w tak ciężkiej chorobie, jaką jest otępienie wczesne, zmiany anatomiczne powinny być rozległe, wybitne i charakterystyczne, jest zupełnie słusznem. W ostatnich jednak czasach badacze zwracają się z mniejszym nieco zapałem ku tym właśnie badaniom anatomo-patologicznym, wpływają zaś na to pewne ważne powody.

Abstrahując od tego, że np. takie badanie przekrojów mózgu serjami jest pracą niezwykle żmudną i długą, co może być momentem zniechęcającym, po dokładnem przejrzeniu odpowiedniej literatury musi się przyjść do wniosku, że mimo licznych i rozległych zmian anatomicznych, grupa schizofrenji nie wykazuje charakterystycznych zmian, co również jest momentem zniechęcającym. Oczywiście każdy z poszczególnych badaczy stara się dojść do pewnych konkretnych wniosków na podstawie swojego materjału. Często jednak wnioski autorów nietylko kolidują ze sobą, ale nawet biegunowo się różnią. Dlatego też doszukiwanie się w zmianach anatomicznych mózgu patogenezy schizofrenji, w myśl badań dawniejszych autorów, należy może uważać obecnie za przestarzałe, natomiast zmianę kierunku badań w stronę biochemiczną należy uważać za rzecz zupełnie zrozumiałą. Mimo to intensywne badania na polu anatomji nie ustały, nawet prze-

*) Odczyt wygłoszony na VI Zjeździe Psychjatrów Polskich w Krakowie.

ciwnie, prace, choć nie tak już częste, są jednak bardzo poważne i każda przyczynia się do budowy dokładnego pojęcia o grupie schizofrenji.

Przeglądając możliwie dokładnie literaturę anatomiczną o schizofrenji, uderza nas to, że stosunkowo rzadko spotykamy się z referatami zbiorowemi, oświetlającemi całokształt zagadnienia i ułatwiającemi zorjentowanie się specjalnie tym, którzy nie mają dość czasu na żmudne przeszukiwania wszystkich prac. Dlatego też uważałem za rzecz odpowiednią podanie stanu naszych obecnych wiadomości w tym kierunku.

Chcąc w jak najprostszy sposób wywiązać się z tego zadania, należy odpowiedzieć na następujące pytania:

1) Czy w grupie schizofrenji mamy do czynienia zawsze ze zmianami anatomicznemi?

2) Z jakiemi zmianami, tyczącemi się całokształtu ogólnego wyglądu mózgu i opon, spotykamy się w schizofrenji?

3) Jakie zmiany znajdujemy w korze mózgowej i istocie białej?

4) Jakie zmiany znajdujemy w jądrach podkorowych i plexus chorioideus?

5) Czy zmiany, z któremi się spotykamy, są dla schizofrenji charakterystyczne?

6) Jakie znamy teorje o schizofrenji, stojące w związku ze zmianami anatomicznemi mózgu?

1. Na pytanie, czy zawsze spotykamy się w otępieniu wczesnem ze zmianami anatomicznemi, trudno jest właściwie odpowiedzieć, mimo że prawie we wszystkich badanych przypadkach zmiany takie istnieją. Otępienie wczesnie nie jest zwykle chorobą śmiertelną. Chorzy tacy w dobrze prowadzonych zakładach, w których nie bywa żadnych epidemij, umierają najczęściej na gruźlicę, na zapalenie płuc zachłystowe, enteritis lub też na starość. Dlatego też przypadki, podlegające sekcji, są przypadkami przeważnie staremi, o długo trwającej chorobie, kilko lub kilkonastoletniej. Ma to swoje bardzo ważne znaczenie. Wiemy, że gruźlica również wyciska swoje piętno i na oponach i na mózgu. Tak samo spotykano rozliczne mózgowe zmiany u chorych, zmarłych na zapalenie płuc. Zmiany mózgowe przy enteritis są częste i opisane już przez *Sapas'a*. Musimy się także liczyć ze zmianami starczemi, agonalnemi, pośmiertnemi i różnemi artefaktami (*Dunlap*). Idealnym przypadkiem mógłby być tylko świeży przypadek schizofrenji, który uległ jakiemuś nagłemu śmiertelnemu wy-

padkowi, oczywiście o ileby był natychmiast sekcjonowany. Niestety o takie przypadki jest trudno. Ważnym czynnikiem są także nasze zbyt skromne jeszcze metody barwienia i mikroskopowego badania, co właśnie podnosi *Spielmayer*. Nie zapominając zatem o tych wszystkich zastrzeżeniach, przyznać jednak musimy mimo przeciwnego zdania *Dunlap'a*, że we wszystkich prawie przypadkach otępienia wczesnego zostały stwierdzone zmiany anatomiczne w mózgu.

2. Zmiany, tyczące się całokształtu i ogólnego wyglądu mózgu i opon, są dość częste. I tak *Kure* i *Shimoda* na podstawie materjału, złożonego ze 106 mózgów, ustalili, że mózg schizofreników jest lżejszy od normalnego o 56 gr., mózg zaś schizofreniczek jest lżejszy o 69 gr. Najwięcej zanikają płaty czołowe i ciemieniowe, mniej skroniowe, najmniej zaś ruchowe odcinki kory i płaty potyliczne, przyczem poszczególne części obu półkul zanikają równolegle. *Ganter* podaje na podstawie olbrzymiego materjału, że w przypadkach otępienia wczesnego spotykał w 31%-ach wodogłowie zewnętrzne, a w 25%-ach rozszerzenie komór. Opona twarda zrośnięta była z kością w 11%-ach, opona zaś miękka i pajęczynowata były zmętniałe w 43%-ach przypadków. Tak samo *Doutrebente* i *Marchand*, następnie zaś *Obregia* i *Antoniu*, spotykali się ze zmianami chorobowemi w oponach, jednak w myśl nowszych badań (*Naito*) musimy odnieść te zmiany oponowe do innych przyczyn, a nie do schizofrenji. Doświadczenia zaś *Kure* i *Shimoda* nie były przez wszystkich autorów potwierdzone.

3. Przejdźmy obecnie do badań nad korą mózgową i istotą białą. Jest zrozumiałe, że w przypadkach schizofrenji kora mózgowa była jak najdokładniej badana. Głównie zajęte są płaty czołowe (Klarfeld, Josephy, Naito), mniej płaty ciemieniowe, najmniej zaś potyliczne. Mikroskopowe zmiany są w tej chorobie stale spotykane. Są one jednak tak różnorodne i niecharakterystyczne, że byłoby próżnym wysiłkiem starać się systematycznie ułożyć to, co znaleźli poszczególni badacze. Spotykane zmiany są zwykle natury chronicznej, i *Goldstein* słusznie zaznacza trudności zorjentowania się w anatomicznych danych. Tak samo *Klarfeld* i ostatnio *Dunlap* podnoszą nieswoistość zmian mikroskopowych. Pewne jest jednak, że tkanka ektodermalna kory mózgowej jest wybiórczo zajęta tak, że termin Klippel-Lhermitte'a, którzy nazywają otępienie wczesne „Démence ectodermale", ma swoje realne podstawy. Oczywiście przypadki pewnie stwierdzonego otępienia wczesnego, w których nie znaleziono zupełnie zmian anatomicznych, musimy uważać za wyjątki, potwierdza-

jące ogólną regułę (przypadki *Lukacsa, Dreyfusa, Gianelli, Gerstmanna, Dunlapa*). Zwykle w cierpieniu tem nie spotykamy objawów zapalnych.

Tkanka mezodermalna również nie jest patologicznie zmieniona, choć oczywiście spotyka się w ścianach naczyń t. zw. „Abbauzellen”, które są wypełnione produktami rozpadu (*Alzheimer, Sioli, Goldsztein, Josephy*). Z nielicznych autorów, opisujących zmiany w naczyniach, należy wymienić: *Lubouchine*'a, który opisał obrzmienie śródbłonka naczyń włosowatych, *Obregia* i *Antoniu*, którzy opisali bujanie błony zewnętrznej naczyń, i *Zimmermann*'a, który opisał tak silne bujanie komórek ścienno-naczyniowych, że powstały wprost otoczki komórkowe dokoła naczyń.

Na podstawie najnowszych badań *Vogtów, Josephy* i *Naito*, widzimy, że najsilniej zaatakowane są III. i V. warstwy komórkowe kory mózgowej. *Vogtowie* nazywają ten stan patoklizą tych warstw.

Przeciwnie *Josephy* uważa, że nie III. i V. warstwy są uszkodzone, tylko, że II. i IV. warstwy są swoiście odporne, że niema tu schorzenia układowego, tylko jest zachowanie układów. *Naito* w swojej pracy uważa, że najsilniej uszkodzona jest III. warstwa, jednak warstwy VI. II. i IV. są również uszkodzone choć nieco mniej. Z dawniejszych badaczy *Alzheimer* wykazał, że najbardziej uszkodzone są II. i III. warstwy, *Ansalone*, że II. V. i VI. warstwy, czyli powierzchowna warstwa receptoryczno-asocjacyjna i głębokie, asocjacyjne i komisuralne. *Klippel* i *Lhermitte* przytaczają, że III. V. i VI. warstwy są uszkodzone, *Sioli* i *Buscaino*, że wszystkie warstwy od I. do IV. są chorobowo zmienione. *Zingerle* twierdzi, że dolne warstwy ucierpiały najwięcej, *Rush* i *Duton* znaleźli neuronofagję IV-tej warstwy, a *Omorokow* znajduje, że wogóle wszystkie warstwy są zmienione. Z powyżej przytoczonego uderzają nas częste patologiczne zmiany V. warstwy i prawie stałe zajęcie III. warstwy korowej. Należy jednak pamiętać, że właśnie ta III. warstwa jest bardzo wrażliwa również na wszelkie inne toksyny i szkodliwości (*Vogt*).

Uszkodzenie komórki zwojowej polegać może 1) przy przejściowych stanach chorobowych na histochemicznych zaburzeniach równowagi kolloidalnej i procesów fermentatywnych (*Marinesco*), albo 2) przy dłużej trwającej chorobie na procesach zwyrodnieniowych, lub też w końcu 3) na zupełnym zaniku komórki. Najczęściej spotykanem uszkodzeniem jest zwyrodnienie sklerotyczne z następowem tłuszczowem (lipoidowem) zwyrodnieniem (*Alzheimer*). Powyższe zda-

nie poparte jest doświadczeniami dawniejszych autorów (*Ansalone*, *Loubouchine*, *Sioli*, *Klippel i Lhermitte*) i nowszych (*Naito*, *Josephy*, *Vogtowie*). To sklerotyczno-tłuszczowe zwyrodnienie jest też już od czasów *Alzheimera* uważane przez niektórych autorów za patognomoniczne dla otępienia wczesnego. Oczywiście i inne formy zwyrodnienia, jak np. chromatoliza, zostały opisane przez *Ansalone*, *Rush*, *Duntona i Wada*, zwyrodnienia pigmentowo-ziarniste przez *Merland* i *Florentin*, tworzenie się wodniczek, zmiany w jądrach i inne podobne zmiany. O ile przychodzi do tak silnych uszkodzeń, które doprowadzają do zaniku komórek zwojowych, to zanikają one bądź to przez t. zw. cytolizę *Vogtów*, bądź to przez t. zw. nekrozę koagulacyjną *Marburga*. Natomiast neuronofagja jest tu rzeczą rzadką i nie gra większej roli. Pewne jest także, że o ile przychodzi do zaników komórkowych, to te nie stoją w żadnym związku z naczyniami krwionośnemi, i przez ten zanik nie przychodzi do zaburzeń w architektonice korowej np. do zaburzeń takich, jak przemieszczenie warstw architektonicznych.

Klippel i *Lhermitte* opisują ciekawą postać patologicznego procesu pod nazwą „Desagregation cellulaire", spowodowanego odłamaniem się dendrytu, przez co neurony tracą związek między sobą. Ci sami autorowie, a także *Ansalone* i *Wada*, opisują zmiany w wypustkach osiowych.

Jeśli zwrócimy się do badań nad glejem, to spotkamy się tutaj z różnemi zapatrywaniami. Jedni jak *Eisath* zwracają uwagę na procesy zwyrodnieniowe w gleju, drudzy (*Koller*, *Anglade* et *Jacquin*, *Nissl*, *Klippel* i *Lhermitte*, *Zimmermann*) znaleźli bardzo obfite bujanie gleju, a nawet wnikanie ich jąder do komórek zwojowych (*Ansalone*). Inni znowu (*Alzheimer*, *Walter*, *Josephy*) mówią o średniej proliferacji gleju, a także o dość gęsto rozsianych ogniskach komórek glejowych, t. zw. rozetach *Alzheimer'a-Walter'a*. Same komórki glejowe są często powiększone do olbrzymiach rozmiarów, lub kształt ich jest różnie zmieniony. Nikt zaś prawie nie wspomina o zastępczem bujaniu gleju w miejsce zanikłych komórek zwojowych. *Naito* jest zdania, że glej zachowuje się stale, nawet przy dużych ubytkach komórkowych, zupełnie biernie tak, że nigdy nie spotkał się z bujaniem zastępczem. Ciekawe jest zapatrywanie *Snessareff'a*, który w swoich przypadkach widział znowu zmiany chorobowe w glejo-limfatycznym aparacie kory (*Buscaino*).

Oprócz powyższych zmian w korze, odnoszących się do komó-

rek zwojowych i gleju, *Laignel—Lavastine*, *Tretiakoff*, *Jougoulesco* znaleźli ogniska kwasów tłuszczowych i cholesteryny, pochodzące z rozpadu, bez reakcji glejowej (plaques cyto-graisseuses).

Ponieważ niektórzy badacze z różnych powodów nie łączą w związek przyczynowy zmian anatomicznych z objawami klinicznemi, przeto niezwykle pouczającemi są badania *Schuster*'a, który przekonał się na podstawie swojego materjału, że w przypadkach o licznych omamach słuchowych, zmiany w korze słuchowej były bardzo ciężkie. Zdaje się, że na to zdanie *Schuster*'a zamało dotąd zwrócono uwagi, gdyż może mieć ono wielkie znaczenie lokalizacyjne. *Naito* przeszukiwał zmiany w korze, badając serjami poszczególne pola *Brodman*'a. Mimo, że te badania były niezwykle żmudne i trudne, nie będziemy się nad niemi specjalnie zatrzymywać, gdyż nie dały większego rezultatu, a tylko potwierdziły to, że najsilniej uszkodzone są płaty czołowe. Oczywiście i w innych częściach mózgu znajdowano uszkodzenia komórkowe, jak np. w rogu Amona (*Ranke*), w uncus, cingulum i t. d. Wartoby może takie przypadki przebadać w myśl lokalizacyjnych badań *Schuster*'a.

Naito wspomina, że stosunkowo rzadko spotykał się z badaniami nad włóknami nerwowemi w otępieniu wczesnem. Sam spotkał się z silnie zwyrodniałemi splotami supraradjalnemi, interradjalnemi, w końcu zaś tangencjalnemi. *Loubouchine* również znalazł zanik tangencjalnych i subtangencjalnych włókien. *Alzheimer* opisuje t. zw. „trübe Schwellung der Bahnem", *Ansalone* zaś zmiany chorobowe w drogach korowo-odśrodkowych. Bardzo ciekawe zmiany włókien opisuje *Buscaino* pod nazwą „Zolle di desintegrazione". Mają to być ogniska demyelinizacyjne w kształcie grona, powstałe jakoby wskutek zatrucia histaminą. Te t. zw. przez niemców „Desintegrationsschollen" (ziarna bazofilno-metachromatyczne) mają być przyczyną przerwania połączeń między poszczególnemi odcinkami istoty szarej lub dróg pozapiramidowych z powodu właśnie powstania tych charakterystycznych produktów rozpadu w istocie szarej i białej. Ciekawe jest, jak wielką i gwałtowna polemika powstała wskutek tego odkrycia. Jedni stanęli po stronie *Buscaino* (*Salustri*, *Ansalone*, wkońcu *Bolsi*), drudzy uważają to wprost za artefakty (*Lewy*), inni znowu za małe zastoje limfatyczne, złogi lipoidowe (*Josephy*) lub grudki rzekomo wapniowe (*Naito*).

4. Od kilku lat oczy wszystkich neurologów zwrócone są na jądra podkorowe, gdzie niektórzy na podstawie przypuszczeń, in-

ni na podstawie faktów klinicznych szukają podłoża osobowości (*Küppers*), umiejscawiają ruchliwość psychiczną, kierunek i kierownictwo łączników psychicznych (*Berze* i *Reichhardt*), dalej czucie, chęci i popędy (*Evald*), uczuciowość, a nawet ośrodki rozdzielcze dla energji (*Naville*). Zrozumiałą jest zatem rzeczą, że i anatomowie zajęli się jądrami podkorowemi właśnie przy schizofrenji, by tam szukać podłoża anatomicznego także i do tej tak dziwnej choroby. Wielu jednak autorów rozczarowało się zupełnie, nie znajdując w jądrach podkorowych żadnych zmian (*Münzer* i *Pollak*, *Anglade* i *Lhermitte*, *Rozenthal*, *Fünfgeld*). Inni znowu autorowie, jak np. *Josephy*, znaleźli tylko minimalne zmiany. Możliwe jest, że ci autorowie nie badali odpowiednich przypadków, gdyż tylko bardzo pewne przypadki katatonji mogłyby być najodpowiedniejsze do tych badań, choć znowu *Schuster* właśnie w katatonji nie znalazł żadnych zmian w jądrach podkorowych, a znalazł je w corpus callosum i korze czołowej. Przypuścić należy, że zmiany w katatonji winny się znajdować w jądrach podkorowych (striatum, pallidum, substantia nigra i nucleus dentatus), czyli w pierwszym układzie pozapiramidowym, albo na drodze czołowo-mostowo-móżdżkowej, czyli w drugim układzie pozapiramidowym. Niektórzy też autorowie, jak *Buscaino*, odnoszą wprost hypertensję negatywistyczną do globus pallidus, katalepsję do uszkodzeń n. dentati, stereotypję do uszkodzeń neostriati. Oczywiście i inni autorowie, jak *Guiraud* i *Daussy*, odnoszą echolalję, echopraksję, stereotypję i tmp. objawy katatoniczne do zaburzeń w jądrach podkorowych. *Josephy* wprost przeciwnie tylko neurologiczne objawy katatonji uzależnia od zmian w jądrach podkorowych, psychotyczne zaś od zmian patologicznych w korze. Z naszych badaczy *Bielawski*, *Piotrowski*, *Władyczko* oddzielają katatonję od grupy schizofrenicznej i lokalizują ją w jądrach podkorowych. Z zagranicznych autorów duża ilość lokalizuje katatonję w jądrach podkorowych (*Berze*, *Guiraud*, *Marcus*, *Fränkel*, *Ganichi*, *Nagasaka*, *Marie et*, *Bernardou* i inni). Niektórzy natomiast cały wogóle proces schizofreniczny lokalizują podkorowo (*Brailowski*, *Buscaino*, *Geitlin*, *Wilmanns*). Niezwykle systematyczne badania jąder podkorowych w otępieniu wczesnem przeprowadził ostatnio *Ganichi Nagasaka*. Ciekawe jest, że główne zmiany znalazł on w striatum, a nie w pallidum, jak to się może należało spodziewać. Zdarza się od niedawna coraz częściej, że zmiany anatomiczne w jądrach podkorowych nie zawsze odpowiadają naszym utartym już pojęciom o ich czynności (przypadki: *Kalnin*, *Oseki*, *Froment*, *Barré* et *Reys*, *Vincent*). Ependyma, czyli

wyściółka komór, ma mieć w otępieniu wczesnem zawsze charakter wczesno-infantylny. Ten stan połączony jest zwykle ze zwyrodnieniem włóknistem subependymy.

Tak duże, jak i małe komórki zwojowe jąder podkorowych mogą być w pewnej mierze uszkodzone. Zwykle jednak tutaj nie przychodzi tak, jak w korze, do lipoidozy, tylko raczej do zwyrodnienia w sensie *Nissl*'a (*Klippel*, *Lhermitte*). Jak już było powiedziane, pallidum jest często naogół wolne od zmian komórkowych, choć nie zawsze, jak to właśnie wykazały badania *Lange*'go i *Josephy*, natomiast neostriatum bywa częściej uszkodzone. *Markuse* i *Nagasaka* znaleźli w thalamus duże dwujądrowe komórki, które mają—być może — pewne patognomoniczne znaczenie. *Buscaino* znalazł tam stosunkowo częściej, niż w innych okolicach mózgu, swoje „zolle di desintegrazione". W komórkach istoty czarnej spotyka się często zanik barwika. W podobny sposób, jak komórki zwojowe striatum, mają być zwykle uszkodzone komórki jądra zębatego. Komórki *Purkinie*'go są najczęściej normalne, choć np. *Schröder* znajdował w tych komórkach często podwójne jądra.

Włókna ulegają najpierw zmianom rozpadowym (desintegration), wkońcu zanikowym.

Glej zachowuje się w przypadkach otępienia wczesnego w jądrach podkorowych w ten sposób, że jego komórki zwykle nie bujają, neuronofagję spotyka się niezmiernie rzadko, natomiast włókna glejowe bujają często tak silnie, że *Nagasaka* spotykał się często z ogólnem zwyrodnieniem włóknistem całego putamen lub caudatum.

Jak w korze, tak i w jądrach podkorowych nie spotykamy przy otępieniu wczesnem objawów zapalnych, natomiast naczynia krwionośne tak w pallidum, jak i w striatum, silnie bujają. Przy tym obrazie występują często patologiczne zmiany w ścianach naczyń w postaci homogenizacji i rozszerzenia błony środkowej i zewnętrznej naczynia, w których zjawiają się także złogi wapniowe. *Josephy i Nagasaka* opisują w pallidum tworzenie się grudek rzekomo-wapniowych *Spatz'a*, które są tak liczne, że pole widzenia jest jakby zasiane temi tworami. Grudki gronkowe w jądrach podkorowych i drogach pozapiramidowych, opisane przez *Buscaino*, znalazł między innymi także *Nagasaka* i uważa je za złogi rzekomo-wapniowe.

Zestawiając wyżej powiedziane, zauważymy, że główne zmiany znajdują się najczęściej w neostriatum i dentatum. W przeciwieństwie do kory mózgowej naczynia krwionośne w jądrach podkorowych

są zajęte procesami chorobowemi. Jednakowoż zmiany patologiczne, spotykane w jądrach podkorowych przy otępieniu wczesnem, nie są, jak widzimy, charakterystyczne.

Plexus chorioideus w przebiegu tego schorzenia ma być zawsze patologicznie zmieniony. Tak przynajmniej twierdzą *Monakow* i *Kitabayashi*, którzy w przypadkach schizofrenji znajdowali stale dysgenezję plexus, co też dało powód i myśl *Monakowowi* do postawienia znanej jego teorji o przyczynie schizofrenji, w której plexus gra rolę nietylko filtru, ale głównie uszkodzonego organu wewnątrzwydzielniczego.

5. Reasumując wszystko to, co o zmianach w mózgu było powiedziane, widzimy, że najczęściej mamy do czynienia ze zwyrodnieniem wstecznem. Stale jednak powinniśmy mieć na oku to, że schizofrenja przedstawia grupę chorób (*Bleuler*), które klinicznie nie zostały jeszcze rozsegregowane. Badania anatomiczne bywały często przeprowadzane bez wyboru, lub bez dokładnych historyj chorób, a tylko z ogólną diagnozą kliniczną, która anatomowi nie może wystarczać, gdyż takie same zmiany zdarzają się przy innych chorobach i innych stanach. Jednakże, pomimo tych zastrzeżeń, możnaby się zgodzić na to, że najcześciej spotykanemi zmianami w korze są uszkodzenia lub zanik trzeciej warstwy korowej, skleroza i stłuszczenia komórek tejże warstwy, brak objawów zapalnych, brak zastępczego bujania gleju i tworzenie się rozetek glejowych *Alzheimer'a-Walter'a*. Natomiast w jądrach podkorowych trudnoby było wyszukać coś charakterystycznego dla otępienia wczesnego. Tak więc na podstawie obrazu mikroskopowego żaden anatom nie potrafi postawić rozpoznania schizofrenji.

6. Etjologja schizofrenji nie jest jeszcze dostatecznie wyświetlona. Dlatego też mogą się jeszcze zjawiać podobne zdania, jak *Wolfer*'a, *Hoffman*'a i *Magenau*'a, którzy uzależniają schizofrenję od gruźlicy. Jak już było wspomniane, *Monakow* i *Kitabayashi* szukają przyczyny schizofrenji w dysgenezji plexus chorioideus. *Buscaino*, *Bielawski*, obecnie nawet i *Bolsi* widzą powód powstania schizofrenji w zatruciu histaminą. *Geitlin*, *Mohlweide*, *Kleist*, *Adler*, *Ghirardini*, *Bischof*, *Alford* uważają otępienie wczesne za układowe zwyrodnienie dziedziczne. Tłumaczą oni, każdy w indywidualny sposób, że jądra podkorowe lub pewne warstwy korowe są mniej wartościowe i pod wpływem endotoksyn ulegają pewnym chorobowym zmianom, które powodują powstanie psychicznych i fizycznych objawów schizofrenji.

Endotoksyny te powstają na skutek wadliwej przemiany materji, zaburzeń wewnętrznego wydzielania lub też są pochodzenia jelitowego. *Gurewitsch* mniema natomiast, że ważne jest tutaj nie uszkodzenie ośrodków, a tylko układu, a mianowicie że uszkodzenie układu czołowo-wzgórkowego jest powodem choroby. *Alzheimer*, a do pewnego jedynie stopnia także *Hoche*, *Kraepelin* i *Klarfeld*, skłaniają się do anatomicznej teorji powstawania schizofrenji i zwracają baczniejszą uwagę na zmiany pierwotne w komórkach zwojowych. Zdaje się jednakże, że najnowsze badania nie potwierdzają zbytnio zapatrywań *Alzheimer*'a i dlatego słuszne jest szukanie innych przyczyn tej choroby. Może być, że dopiero badania biochemiczne rozwiążą nam tę trudną zagadkę.

Na podstawie zatem przejrzanych prac i referatów całego szeregu autorów możemy przyjść do następujących wniosków:

Zmiany anatomo patologiczne w mózgu przy otępieniu wczesnem są wyrazem nieznanych nam jeszcze patogenetycznych przyczyn.

Zmiany anatomo-patologiczne w mózgu nie są bezwzględnie charakterystyczne dla otępienia wczesnego.

Między anatomją patologiczną otępienia wczesnego a klinicznemi objawami tej choroby panuje jeszcze rozdźwięk, dotychczas nie opanowany.

Wychodząc z założenia, że pod pojęciem otępienia wczesnego, czyli schizofrenji, nie należy rozumieć jednostki chorobowej, lecz grupę chorobową, nie będziemy się dziwić rozbieżnym wynikom badań anatomo-patologicznych.

Badane bowiem przypadki mogą należeć do różnych schorzeń. Dopóki klinika nie dojdzie do dokładnych i jasnych konkluzyj i nie da anatomom zupełnie pewnych diagnoz, dopóty badania anatomiczne będą stały na glinianych nogach. Oczywiście nasze sposoby barwienia i anatomicznego badania muszą się także udoskonalić.

BIBLIOGRAFJA.

1. Alzheimer. Beiträge zur pathol. Anat. der dementia praecox. Ztschr. f. d. ges. N. u. Ps. Rf. 7. 621. 1913.

2. Anglade et Jacquin. Un cas de dem. pr. post.-cofusionelle avec autopsie. Arch. de Neur. 1906. p. 213

3. Anglade. Lesions du systeme nerveux centrale dans l'agitation motrice et rigidite musculaire Rev. neurol. 1902 p. 1140.

4. Alford. Dem. pr. as a type of progressive degeneration. Journ. of nerv. and ment. dis. 58 Nr. 2. 1923.

5. Alford Leland. Dem pr. as a type of hereditary degeneration Amer. Journal of psych. 4 Nr. 4. 1925.

6. Ansalone. Contribute alla istologia patologica della dem. pr. Cervello 2. Nr. 6. Ref. Ztschr. f. d. ges. N. u Ps. XXXXI. 32-o.

7. Buscaino. Recherches sur la Pathogenie des syndrones extra-piramidaux de l'amentia et de la dem. pr. Folia Neurop. eston. 1925 z 3/4.

8. Buscaino. Neue Angaben über die Patholog Entstehung der Traubenformigen Zerfalsschollen. Riv. di Patol. nerv. et ment. 29 z. 3/4. 1924. Ref. Zentralbl. XL. H. 3/4.

9. Buscaino. Componenti. neur. della dem. pr. Ref. Zentralbl. 38 H. 3/4.

10. Buscaino. Neue Tatsachen über die pathologische. Histol. u Pathogen. der. dem. pr. Schweiz. Arch. f. N. u. Ps. Bd. 14. Nr. 2. 1924.

11. Buscaino Neue Tatsachen über traubenförmige Abbauschollen der. dem. pr. Riv. di pathol. nerv. e ment. 26. H. 3/4. Ref. Ztralbl. XXVII. 53.

12. Buscaino. Recherches sur l'histologie pathologique de la dem. pr. Encephale XIX Nr. 4. Avril. 1924.

13. Barre et Reys. Etude anatomo-clinique d'un cas de syndrome lenticulo capsulaire à type Parkinsonien chez un syphilitique. Rev. N. A. XXXII T. II. Nr. 5.

14. Brailowski. Die neuesten Lehren über dem. pr. Ref. Ztralbl. XLI. H. 10/11. 590.

15. Bolsi. Studio anatomico di un caso di dem. pr. Ref. Ztralbl. XLI H. 7/8.

16. Claude. Dem pr. et schizophrenie. Paris. med. A. 15. Nr. 42. 1925.

17. Dreyfus. Über Tod im katatonischem Anfall. Ztralbl. 18. 451. 1907.

18. Deny et Roy. La demence praecoce. 1903.

19. Doutrebente et Marchand. Consideration sur l'anatomie pathol. de la dem. pr. Rev. neur. 13.

20. Dunton. Report of a case of dem pr. Amer. Journ. of insanity Bd. 60. 1904

21. Dunlap. Dem. pr. The amer. journ of psych. april. 1924.

22. Eisath. Über Gliaveränderungen bei dem. pr. Allg. Ztschr. f. Psych. 64. 1907.

23. Ewald. Schizoid und Schizophr. Monatschr. f. Psych. Bd. 55. 1924.

24. Fraenkel. Über die Psych. Bedeutung der Erkrankung der subkorticalen Ganglien und ihre Beziehung zur Katatonie. Ztschr. f. d. ges. Nr. 70. 312 1921.

[illegible] Über anat. Untersuchungen bei dem. pr. Ztschr. f. d. ges. N. Nr 95 [illegible]

26. Ganter. Über die Todesursachen und andere pathol. anat. Befunde bei Geisteskranken. Ztschr. f. Psych. 1909. S. 460.

27. Goldstein. Zur pathol. anat. der dem. pr. Monatschr. f. N. 25, 565.

28. Goldstein. Zur pathol. anat. der dem. pr. Arch. f. Psych. und. N. 46. 1910.

29. Gerstman. Beitrag zur Kenntnis der Entwicklungstörungen u. s. w. Arb. aus. d. Neurol. Inst. a. Wien. Uniw. 21. 286. 1914.

30. Guiraud. Conception neurol. du syndrome catatonique. Encephale XIX. Nr. 9. 1924.

31. Gurewitsch. Postencephalitische Geistesstörungen u. s. w. Ztschr. f. d. ges. N. Bd. 92, H. 3/4. 1924.

32. Geitlin. Hat die Schizophrenie eine organischs Grundlage u. s. w. Ztralbl. 37. H. 2 1923.

33. Guiraud et Daussy. Syndıome catatonique Ann. med. psych. 82. 1924. Ref. Ztralbl. XXXVII H. 5/6.

34. Gianelli. Sulla morte improvisa della dem. pr. Ztralbl. f. d. ges. N. 1923.

35. Hoffman. Die Tubercul. als Ursache geistiger Erkrankung. Arch. f. Psych. u. Neur. 66. 1922.

36. Jakob. Eigenartiger Krankcheitsprocess des Zentralnervensystems u. s. v. Ztschr. f. d. ges. Neur. 64. 1921.

37. Jakob. Der amyostatische Symptomenkomplex und verwandte Zustände 1922.

38. Josephy. Beiträge zur Histopathologie der dem. pr. Ztschr. f. d. ges. 86. H. 4/5 1923.

39. Kitabayashi. Die Plexus chorioideus bei organischen Hirnkrankheiten und Schizofrenie. Schweizer Arch. 7. 1920.

40. Kleist. Untersuchungen zur Kenntniss der Psychomotorischen Bewegungsstörungen bei Geisteskranken. Leipzig. 1908.

41. Kleist. Die psychomotorische Störungen u. s. w. Monatschr. f. Neur. 52. 1922.

42. Kraepelin. Lehrbuch III. 2. 1913.

43. Klarfeld. Die pathol. Anat. der. dem. pr. Klin. Wochenschr. Nr. 50. 1923.

44. Klippel et Lhermitte. Demence precoce i. t. d. Rev. crit. 1904.

45. Kure and Shimoda. Studies on dem. pr. Jour. of. Neur. and. m. dis 58. Nr. 4.

46. Kalnin. Der paralytische Prozess und die Zentren des extrapiramidalen. Systems. Ztschr. für d. ges. 89. Nr. 21. 1923.

Z kliniki neurologiczno-psychjatrycznej U. J. w Krakowie.

O LECZENIU GORĄCZKOWEM SCHIZOFRENJI

podał

Dr. EUGENJUSZ CZAJKOWSKI

Wśród metod leczniczych, stosowanych w schizofrenji, na czoło wysuwa się leczenie gorączkowe, zapoczątkowane przez *Lepine'a* i przez *Donath'a*, jeśli pominąć, stosowane obecnie na wielką skalę w tejże psychozie, leczenie somnifenowe.

W ostatniem trzechleciu na krakowskiej klinice przeszło leczenie gorączkowe 56 przypadków shizofrenji. Z tego mężczyzn 23, kobiet 33 przypadki.

Odnośnie do wieku chorych można podzielić na następujące grupy:

Od 16—20 r. ż. było mężczyzn 5, kobiet 9, czyli 25% ogółu chorych. Od 20—25 r. ż. było mężczyzn 16, kobiet 15, czyli 55,3% ogółu chorych. Od 25—35 r. ż. mężczyzn 2, kobiet 6, czyli 14,3% ogółu chorych. Ponad 35 r. ż. mężczyzn 2, czyli 3,5% ogółu chorych.

Widzimy więc, że znaczna większość chorych, bo 45 przypadków, czyli 80.3% ogółu było w wieku od 16—25 r. ż.

Dziedziczne obarczenie powyższych chorych przedstawia się następująco:

U niewyleczonych: a) 6 psychoz, których charakteru nie dało się bliżej ustalić, b) 4 przypadki obciążenia chronicznym alkoholizmem, c) 3 przypadki rodzinnej gruźlicy, d) 1 epilepsja, e) 1 imbecilitas.

Obarczenie powyższe jest proste i wstępujące. Mamy więc wśród niewyleczonych 15 przypadków obarczenia dziedzicznego, co stanowi 26,7% ogółu chorych.

Obarczenie dziedziczne *u wyleczonych* przedstawia się następująco: a) 2 psychozy, b) 3 przypadki wybitnej nerwowości, c) 1 lues — epilepsja (lues ze stron ojca, epilepsja ze strony matki). Obciążenie to procentowo przedstawia 10,8% wszystkich chorych. Ogółem obarczenie dziedziczne wynosi 37,5%, w tem same psychozy dają 14,3%. Jeśli dodamy do tej liczby 6 przypadków, wynoszących 10,7% ogółu chorych, a składających się z 3 przypadków wybitnej nerwowości, 2 epilepsji i jednej imbecilitas, to ewentualne obarczenie w kierunku psychopatji konstytucjonalnej wzrośnie do 25%. Specjalnie podkreślam tę cyfrę, gdyż w przeciwieńswie do depresji perjodycznej obarczenie dziedziczne w schizofrenji, jak widzimy, stanowi nieznaczny stosunkowo odsetek.

Postaci chorobowe przedstawiły się następująco:

Wśród mężczyzn: 7 przypadków z zespołem katatonicznym, 3 z zespołem paranoidalnym, 3 hebefrenje, 5 przypadków schizofrenji prostej.

Wśród kobiet: 12 przypadków z zespołem katatonicznym, 10 z zespołem paranoidalnym, 3 hebefrenje, 8 przypadków schizofrenji prostej.

Na tem miejscu chcę zaznaczyć, że za punkt wyjścia do podziału powyższych przypadków wziąłem Bleuler'owski szemat, który nie jest tak szczegółowy, jak ostatni Kraepelin'owski, wyróżniający 10 postaci, jednakże zupełnie wystarcza dla odgraniczenia głównych postaci i odznacza się większą przejrzystością.

Ostrych przypadków było: 18 mężczyzn i 27 kobiet, czyli 80,4% ogółu chorych.

Chronicznych przypadków było: 5 mężczyzn z chorobą, trwającą już od 1. r. do 5 lat, 6 kobiet od 1. do 4 lat, czyli 11 przypadków, tworzących 19,6% ogółu chorych. Leczenie było przeprowadzone 20% rozczynem nukleinianu sodu. Początkowo w całym szeregu przypadków próbowaliśmy wywołać gorączkę preparatami mleka (lactid) i phlogetanem, jednakże odstąpiliśmy od nich z powodu wywołania przez nie, albo bardzo niskiej temperatury, nieprzekraczającej 37,8 stopni, lub też braku reakcji. Temperatury, wywoływane nukleinianem sodu przeciętnie osiągały poziom 38,5 do 39,5 st.

Zastrzyki rozpoczynaliśmy od 1 cm^3, dochodziliśmy do 5 cm^3. Normą było 20 zastrzyków.

Zastrzyki dawane były albo serjami po 10, albo bezpośrednio jeden za drugim, w miarę spadku temperatury do normy i zależnie od ogólnego stanu fizycznego chorych. W całym szeregu przypadków stosowaliśmy po 30, 40, a nawet 60 zastrzyków z odpowiedniemi przerwami.

Jednakże z powodów niezależnych od Kliniki było w pewnej ilości przypadków przeprowadzone jedynie częściowe leczenie, na skutek zabrania chorych przez rodzinę. Ta ilość przypadków tworzy znaczny odsetek, a mianowicie: 13 mężczyzn i 9 kobiet, czyli 39,3% ogółu chorych.

Ilość zastryków w tych przypadkach ograniczyła się u mężczyzn od 6—10, u kobiet od 3—10. Z tych przypadków, częściowo tylko leczonych, przypada na niewyleczonych: mężczyzn 9, kobiet 6, czyli 26,7% ogółu chorych. Na wyleczonych: 4 mężczyzn, 3 kobiety, czyli 12,6%. Podkreślam, że każdy przypadek przed rozpoczęciem leczenia gorączkowego był ściśle badany internistycznie, zwłaszcza w kierunku układu naczyniowego, ze względu na możliwość kollapsu. Rezultaty leczenia gorączkowego przedstawiają się następująco.

Bez poprawy: mężczyzn 19, kobiet 15, czyli razem ilość przypadków bez poprawy 60,8% ogółu chorych. Z pewną poprawą: 1 kobieta. Ze znaczną poprawą: 9 kobiet, mężczyzn 2. Z wybitną poprawą: 9 kobiet, mężczyzn 1, czyli przypadków z poprawą będzie 39,2% ogółu chorych Jako skalą poprawy posługiwałem się miernikiem życiowym, jak to już jest w użyciu przy remisjach w porażeniu postępującem po leczeniu zimnicą, a mianowicie możnością utrzymania się pacjenta poza obrębem zakładu zamkniętego i zdolnością do podjęcia pracy zawodowej.

Określenie pewnej poprawy użyłem do tych przypadków, z któremi można już było nawiązać kontakt; negatywizm i podniecenie psychoruchowe minęło tak dalece, że z pewnemi zastrzeżeniami mogli ci pacjenci pozostawać pod opieką rodziny. Pacjenci, wypisani ze znaczną poprawą, byli już częściowo zdolni do pracy zarobkowej. Charakter ich jednakże i zachowanie nosiło jeszcze piętno przebytego niedawno schorzenia. Wybitną poprawą określiłem stany właściwie całkowitego wyleczenia. Pacjenci tacy wracali do swej pracy zawodowej i spełniali ją bez zarzutu. Przy badaniu klinicznem, poza pewną minimalną dozą dziwaczności lub autyzmu, nie okazywali żadnych uchyleń od normy. Nie użyłem tu określenia wyleczenia, z 2-ch względów natury czysto teoretycznej: I-o. ponieważ nie możemy mówić o wyleczeniu tam, gdzie nie wiemy, jak daleko sięga nasza ingerencja lecznicza, boć znamy przypadki, w których bez leczenia następowała całkowita poprawa; II-o. nie możemy mówić o wyleczeniu sprawy chorobowej, co do której nie jesteśmy pewni, że nie będzie dawać nawrotów.

Co do 29 przypadków, a więc przeszło 50% leczonych chorych, udało się nam zebrać dane katamnestyczne, które przedstawiają się następująco:

a) U wypisanych bez poprawy: w 7 przypadkach nastąpiła wybitna poprawa w krótkim czasie po opuszczeniu Kliniki, w 1 przypadku wystąpiła znacza poprawa, w 2 przypadkach powolna poprawa, rozwijająca się do dzisiaj (około 1½ roku).

b) U wypisanych z pewną poprawą: w 2 przypadkach nawrót sprawy chorobowej w ½ roku i po roku, w 1-m przypadku — nawrót po 3 miesiącach, trwający 2 miesiące. Obecnie, od 1½ r. ma być pacjentka według opinji rodziny zupełnie zdrowa.

c) U wypisanych ze znaczną poprawą: w 5 przypadkach nastąpiła wybitna poprawa.

d) W 4 przypadkach wybitnej poprawy stan ten utrzymuje się do dzisiaj (od 1½ r. — 3 lat).

Widzimy więc z katamnezy, że odsetek przypadków, dających poprawę różnego stopnia, podnosi się wybitnie i dochodzi do przeszło 50% ogółu chorych, leczonych gorączką.

Streszczając powyższe dane, zwracamy uwagę na to, że:

1. na Klinikę przybywały przypadki przedewszystkiem bardzo ciężkie,

2. obarczenie dziedziczne tych przypadków wynosi stosunkowo duży odsetek, bo 37,5% og. chor.,

3. znaczna część przypadków, a mianowicie 39,3% ogółu chorych, przeszło jedynie częściowe leczenie.

Jeśli sobie uprzytomnimy, że, jak wykazują dawniejsze obserwacje ostrych przypadków schizofrenji nieleczonych, dawały one zaledwie dwadzieścia parę procent samorzutnej poprawy, musimy dojść do wniosku, że mimo ewentualnej najgorszej prognozy nie powinniśmy pozostawiać tych chorych bez leczenia gorączkowego, gdyż prawdopodobnie dzięki niemu ilość przypadków, nawet bardzo ciężkich, daje znacznie wyższy odsetek poprawy. Powyższy wniosek podaję jednak z pewnem zastrzeżeniem co do jego bezwzględnej wartości, gdyż opracowany materjał jest stosunkowo nieliczny, a nadto większość stanowiły przypadki o przebiegu ostrym, w których objawy chorobowe wystąpiły na krótki czas przed rozpoczeniem leczenia.

TWÓRCZOŚĆ ARTYSTYCZNA W SCHIZOFRENJI

podał

Dr. Med. i Fil. W. MEDYŃSKI (KRAKÓW).

Nullum magnum ingenium
sine mixtura dementiae fuit.

Arystoteles.

Świat rzeczywisty, nie zaspakajając wszystkich potrzeb, pożądań i tęsknot człowieka, zmusił go do stworzenia drugiego świata, świata sztuki. Sztuka, której niewyczerpaną krynicą jest rzeczywistość, przerabia ją, opracowuje, „trawi” niejako, tworząc w ten sposób nową rzeczywistość. Dzieło twórcze najczęściej staje się przejawem wyzwolenia się artysty z pewnych pragnień i tęsknot.

Twórca odszukuje w otoczeniu te rzeczy, które posiadają dla niego wartość estetyczną, i zestawia szereg momentów w ten sposób, iż każdy z nich znajduje się na właściwem miejscu.

Prawdziwe dzieło sztuki budzi w nas świadomość, zgodną z ideałem artysty, sprzyja tworzeniu się wzruszeń, kształtujących się w kierunku intencji artysty. *Heilpern* powiada, że człowiek czynu łagodzi swe tęsknoty przez wprowadzenie ich w czyn, artysta, nie mogąc życiem ich ukoić, wyczerpuje je urojeniem, stwarza sobie wyższy świat i w nim żyje. I twórca i widz szukają więc w sztuce tego samego— pełniejszego życia.

Gdy duszę ludzką zmogły wielkie cierpienia, zapragnęła ona i wielkich ukojeń, które znalazła w religji, ideałach i w twórczości. Jest rzeczą znamienną, że moment twórczy budzi się w jednostce wraz z przebudzeniem się popędu płciowego. Artysta, gardząc życiem otoczenia swego, żyje marzeniem o życiu przeszłem lub przyszłem i szczęśliwym czuje się tylko w chwili twórczości, wśród postaci swego świata.

To, co spotyka się u wielkich twórców, widzimy też i u ludzi przeciętnych, a nawet u umysłowo chorych. Gdy życzenia są niewielkie, łatwo je urzeczywistnić. Słabe talenty porzucają sztukę, a wstępując w życie rezygnują ze swych postulatów. Prawdziwi artyści są po większej części ludźmi niezdolnymi do czynnego życia, dążąc zaś do pełniejszego życia, stale są w rozdźwięku z życiem doczesnem. Ich prawdziwem życiem staje się świat urojonych form. W każdem dziele sztuki szukamy siebie, szukamy uczuć, któreśmy sami przeżyli, myśli, które w nas kiełkowały. Gdy je odnajdziemy, odczuwamy głębokie uczucie rozkoszy.

Analiza psychologiczna twórczości ludzi normalnych jeszcze drzemie. Patografia zaledwie czyni pierwsze i niepewne kroki. Analiza twórczości umysłowo chorych budzi coraz większe zainteresowanie, szczególnie w związku z nader płodnemi i niezwykle interesującemi badaniami twórczości artystycznej przez psychoanalityków. Ta tendencja psychonalityczna staje się zrozumiałą, gdy uświadomimy sobie, że dzieło jest dla artysty, jakby Niemiec powiedział „ein Reinigungsprozess", niejako — aktem oczyszczenia. Analiza utworów poetyckich, rzeźb, rysunków i malowideł pozwala wniknąć w wewnętrzny proces ich tworzenia, stwierdza, że twórczość nie jest wyrazem nadmiaru sił i energji, ale jest raczej klapą bezpieczeństwa dla nadmiernych pragnień, że stwarza złudę tego życia, które więzi tęsknotę jednostki danej i wyzwala ją. Ten pogląd na twórczość do pewnego stopnia wyjaśnia fakt, że wśród umysłowo chorych twórców prawie 80% przypada na schizofreników.

Zacząłki ogólnej analizy twórczości artystycznej umysłowo chorych widzimy w pracach *Tardieu* z r. 1872 (Traité médico—légal sur la folie), w dwa lata później *Simon* w pracy pod tytułem „L'imagination dans la folie" mówi o niej już szczegółowiej. *Tardieu* zaobserwował, że umysłowo chorzy nie rysują tak jak zdrowi, więc że i ta strona osobowości dotknięta jest chorobą. *Simon* sądzi nawet, że z rodzaju specyficznego rysunku można wnioskować o chorobie. Badacz ten klasyfikuje odpowiednie rodzaje rysunków i podkreśla w nich cechy typowe dla poszczególnych chorób umysłowych. Z głównych rysów podnosi następujące: charakterystyczny nieład i nieporządek, konfuzję w linjach, jako przejawy stanu manjakalnego; porządek i logiczną jasność w rysunku, w urojeniach wielkościowych. *Lombroso* podnosi w twórczości umysłowo chorych tendencję do ornamentacji, chaos, nieład, brak celowości, absurdalność, brak poczucia smaku

w formie i barwie, oraz podkreślanie rzeczy ubocznych. Już Lombroso widział w tej sztuce cechy infantylne i prymitywne. *Sollier* (Psychologie de l'idiot et de l'imbécile) charakteryzuje sztukę idjotów i matołków. Głuptak odtwarza rysunki bez smaku, bez zachowania proporcji, pragnie nadewszystko zrobić prędko, a nie stara się zrobić dobrze, i woli najczęściej poddawać się swej wyobraźni, której puszcza wówczas wodze, nie cofając się przed żadną trudnością. Rzadko wykończy rysunek, który najczęściej jest śmiały i pretensjonalny, świadczy o nieładzie i braku wyobraźni. *Fursack* odróżnia dwie grupy rysunków w zależności od tego, czy obrazy powstają bezpośrednio pod wpływem zaburzeń psychicznych, czy nie. Psychoza u uzdolnionych prowadzi najczęściej do ruiny zdolności artystycznych, do braku uczuć estetycznych i zdolności do czynu twórczego. *Rëjan Marcel* mówi o rysunkach, powstałych wskutek osłabienia umysłowego bez wpływu zaburzeń psychicznych (sztuka dekoracyjna), oraz o rysunkach, wyrażających idee i stany emocyjne (skłonność do symboliki i form archaicznych). Istotne podstawy patograficzne stworzyła zasadnicza praca *Mohr'a* „Über Zeichnungen von Geisteskranken und ihre diagnostische Verwertbarkeit". I *Kräpelin* sądzi, że rysunki umysłowo chorych, jako źródło poznania psychjatrycznego, dotąd były stanowczo zamało wykorzystane. *Kräpelin* uważa, że z wszystkich umysłowo chorych najbardziej produkcyjni są chorzy na otępienie wczesne. W rysunkach ich zauważył *Kräpelin* niezrozumiałe postaci, liczne bezsensowne rozgałęzienia i figury o dziwnem ustosunkowaniu się, bajkowo zabarwione, o cechach jużto religijnych i mistycznych, jużto tajemniczych i seksualnych.

Zarówno w rysunku, jak i w poezji schizofrenicy skłonni są do powtarzania się, a więc występuje pewien rodzaj verbigeracji. *Sommer* podkreśla następujące cechy rysunków schizofreników: 1) stereotypowość form ogólnych, 2) stereotypowość w rysunku form cielesnych (kolano, łopatka, nos, czoło) 3) często momenty seksualne. W lekkich postaciach schizofrenji twórcy odznaczają się niekiedy wybitną oryginalnością ujęcia tematu i niezwykłą techniką, która może uczynić ich nawet znakomitością. Szczegó nie dotyczy to sztuki ornamentacyjnej, oraz ilustracji bajek. W tych razach sztuka staje się wyrazem choroby i należy ją ująć wówczas jako objaw choroby. W twórczości schizofreników występuje brak tonu uczuciowego, roztargnienie, rozpad wyobrażeń, typizm, zmanierowanie oraz brak naczelnego wyobrażenia. Wybitnie zaznaczają się momenty symboliczne, magiczne i mis-

tyczne, któremi tak żywo zajmuje się psychotyk. Obserwujemy ciągłe sprzeczności, nagłe i nieumotywowane przejścia od nastroju smutnego do wesołego, który niekiedy staje się trywialnym, to znów groteskowym. Wyszukana elegancja stylu łączy się u nich z niedorzeczną gadaniną. W utworach literackich pseudooryginalnych, najczęściej absurdalnych, schizofrenicy mają skłonność do stałego mówienia o sobie i do pisania autobiografji. W utworach poetyckich cechy schizofreniczne występują już w układzie utworów, w stylu, w nielogicznych wnioskach, niedorzecznych sprzecznościach, a przedewszystkiem w dziwacznych fantazjach. Oto urywek z broszury wydanej w Krakowie pod tytułem „W imię sprawiedliwości" (list otwarty do członków polskiej Akademji Umiejętności): „Panowie! Nie na dorywczości dnia dzisiejszego, nie na miarę tymczasowości, właściwej powszechnie w dziedzinie nawet najbardziej zasadniczych współczesnych poczynań społeczeństwa naszego, działalność mą utwierdziłem. Nie mogłem z tej to przyczyny zbyt doraźnie dosadnych przedsięwzięć mych spodziewać się skutków..." Schizofrenicy, jak wiadomo, mają specjalne upodobanie do wyrazów jednakowo lub podobnie brzmiących. Chętnie wymyślają nowe wyrazy lub używanym nadają odmienne znaczenie. Oto urywek z rozdziału trzeciego poematu pod tytułem „Gwiazdy północy": „Litwo, Pojato, zaś Lasdono śliczna... w borach dwa karzełki białe w purpury i złota przybrane z piszczałek grając i bandurek wyskakują po lesie natychmiast gdy usłyszą słowa: ojczyzno! Hulać wybiegłszy z izby z gęstwią leszczynowej z zapony... Przed ubraną w cienie księżyców, w jaśnienie słońc z dawnych bogatą lat i wielką, z dni poprzednich i słynną ojczyzną Litwą, co najpierwszą zawsze była, gdy szło o Tatary i pohany, co przez liście żółte między klony. I przez gałęzie przedzierali się z dziką twarzą, skosookie wyrazy zwierząt wschodnich i snopy zdzierali z obór i dachów litewskich synów, rujnując zboża i owoce, co mnożył je Ziemnik litewski bóg. A dawał z mąki i miodu ciasto Sykes Pojacie, co przez święty ogień je przerzucała..."

W malarstwie schizofreników jedną z najbardziej charakterystycznych cech, zarówno zresztą jak i w rzeźbie, jest używanie znaków pisarskich i liter razem z rysunkami (cechy regresji), w tych zaś spotykamy wielką obfitość symbolów, emblematów i metafor, znaków magicznych, jakgdyby powrót do myślenia ludzi pierwotnych, jako objaw powrotu do najstarszych warstw psychicznych. Rzeźby zazwyczaj są dwustronne, zaś rysunek po stronie odwrotnej zaopatrzony jest w ko-

mentarz niekiedy bardzo szczegółowy. Oto jeden z tych komentarzy do obrazu Świetlanego, jak go autor nazywa: Pojawienie się królowej Wandy w dniu 8 maja 1921 nastąpiło w Kobierzynie, tuż koło kopca Kościuszki, o godzinie 11 rano w święto Stanisława Szczepanowskiego biskupa, prymasa Polski. O godzinie w pół do szóstej okazały się boginie Alina i Baladyna, tuż z lewego zbocza fortu. Boginie zaniedbanej w Polsce hodowli sadów i drzew owocowych. Kościółek z lewej — projekt kościoła parafjalnego dla gminy Kościelisko. Naokół podwórza do postawienia pomnika najzasłużeńszych księży cywilnych i zakonnych tudzież i siostr wychowujących dziewczęta, utrzymujących szkoły.

Malarskie utwory schizofreników często przypominają japońskie malowidła, staroindyjskie oraz ścienne obrazy starożytnych Egipcjan. Byłyby one niejako objawem atawizmu. Wielu schizofreników, szczególniej ci, których talent rozwinął się w czasie czy też pod wpływem choroby, malują wyłącznie arabeski i ornamenty, oraz rzeźbią, przyczem cechuje ich prace geometryczna prawidłowość, inni zaś lubują się w scenach erotycznych i religijnych. W malarskich utworach schizofreników uderza brak przejściowych odcieni w kolorystyce, w rysunku zaś pomijane są niekiedy najważniejsze szczegóły. Przedmiotom nadawane są dziwaczne kształty i rozmiary, wprowadzane są momenty magiczne i demoniczne lub ogromna obfitość szczegółów przy zupełnym braku perspektywy. Schizofrenicy stoją w irracjonalnym stosunku do sztuki, a twórczość swą wyprowadzają z sił magicznych. Przeświadczeni są o tem, że wartość ich dzieł jest wieczna i niczem niezastąpiona. Szczególnie znamienny jest moment demonizmu. Pojęcie demonicznego w życiu i twórczości według *Goethe'go* jest niczem innem, jak siłą tych stanów nieprzystępnych dla rozumu, które jednak posiadają najwyższą potęgę twórczą i sugestyjną. Ten demoniczny, a więc nieprzystępny dla rozumu pierwiastek odgrywa pierwszorzędną rolę w twórczości schizofreników. Elementy wartościowe w niej są przejawem resztek ich zdrowia, natomiast momenty negatywistyczne oraz inkoherencja styka sztukę umysłowo chorych z ekspresjonizmem, z tą jednak różnicą, że w ekspresjonizmie, zdaje się że istnieje wolna gra talentu artystycznego oraz szukanie nowych środków wypowiadania się, gdy tu jest to objawem przymusu, niejako wyrazem zaburzeń chorobowych. U tworzących schizofreniczek często spotykamy się z cechami naiwności, pracującej środkami bardzo nieskomplikowanemi. W tworach ich występuje bezduszność i pustka,

monotonja w treści, zasłonięta techniką, sztuka drobiazgowa, niezrozumiała, nieuzasadniona, formalistyczna. Twory schizofreników odznaczają się zagadkowością, napróżno jednakby szukać w nich głębszej myśli oraz związku treści. Schizofrenicy naogół tworzą dużo, gdyż posiadają mechaniczną łatwość operowania słowami, sztuka jednak ich ma wartość małą. Przejawianiu się twórczości artystycznej w schizofrenji sprzyjają trzy momenty: płynność idei, zewnętrzna i wewnętrzna czynność oraz niedocenianie przeszkód. Schizofrenicy rysują setki obrazów, o małych odmianach, bezdzietne kobiety schizofreniczki realizują swe marzenia w sztuce.

Jeszcze materjał jest zbyt mało opracowany, by móc skorzystać z twórczości schizofreników dla celów djagnostycznych, nie ulega jednak kwestji, że stwierdzamy w niej cechy dziecięce, prymitywne, oraz niewyćwiczonych dorosłych artystów. Wybitnie występuje skłonność do scen erotycznych, religijnych, mistycznych, do symboli i magji. Urojenia i omamy znajdują w niej swój wyraz. Przedewszystkiem zaś niespełnione życzenia. Klasyczne są uwagi schizofrenika do jego malowidła „Wieczerza Pańska" (Rorschach): „Chrystus jest dziewczyną, widziałem go zawsze jako dziewkę, ubrał się też jako dziewczyna, Uosabia miłość. Chrystus to miłość, jest też słońcem, daje ciepło i miłość, dlatego ma świętą aureolę. Chrystus umarł dla wszystkich ludzi po to, żeby ludzie kochali się i pobierali się. Chrystus równocześnie jest mężczyzną i kobietą, on pragnie, by wszyscy pobrali się i nie musieli uprawiać samogwałtu. Słyszałem głosy, że Chrystus również uprawiał samogwałt i dlatego zmarł, by inni tego nie musieli czynić. Judasz sprzedał go za 30 srebrników. To samo uczynił mój ojciec. Nie zgodził się na mój ożenek... Długie włosy oznaczają miłość, są jak promienie słońca. Mężczyżni tu mają długie włosy, bo są to właściwie kobiety. Takie włosy są najpiękniejsze. Matka moja również miała długie włosy, tak piękne jak Chrystus. I ukochana przezemnie miała takie, lecz ojciec nie pozwolił mi ożenić się z nią. Judasz nie ma długich włosów, gdyż on odradzał miłość. Wolał worek srebra niż miłość, tak jak mój ojciec". W obrazie tym widzimy fantazję, jako wyraz życzenia chorego. Chrystus jest matką, Judasz ojcem, włosy są fetyszem, nadto jest tu wybitny składnik homoseksualny. Podobnie jak w literaturze schizofrenicznej występuje przewaga formy nad treścią, dziwaczna ortografja i niezrozumiałe frazesy, również w malarstwie i rzeźbie widzimy brak najprostszych tendencyj do tworzenia realnego, dążenie do abstrakcji, przewagę or-

namentacji, bezład aż do zupełnego rozprzężenia. Patografjom poświęcił wiele prac *Moebius*, dopatrując się cech paranoidalnych u Rousseau'a, Schuhmanna i Scheffela. Inni (Jaspers) analizują pod kątem schizofrenicznym twórczość *Holderlinga*, *Guczkowa* i *Strinberga* oraz działalność malarską znakomitego holendra schizofrenika Wincentego *van Gogha*. Muzycy schizofrenicy najczęściej tracą zupełnie swą zdolność tworczą wraz z objawieniem się choroby, jeśli jednak grają nadal to w sposób suchy, mechaniczny, jakby drewniany.

Nie ulega żadnej kwestji, że szczegółowa analiza twórczości schizofreników rzuciłaby bardzo ciekawe światło zarówno na psychikę chorego, jak na psychologję twórczości wogóle. Dziś już stwierdzamy, że nadużywanie symbolu, obfitość drobnostkowych szczegółów, nadmierna kwiecistość stylu, nienaturalna przewaga jakiegoś jednego koloru, lubowanie się w nieprzyzwoitościach, demonizm przeraźliwy i magizm, a nawet przesadna oryginalność wkraczają już w dziedzinę patologji sztuki.

Przez pogłębienie zagadnienia twórczości artystycznej schizofreników można zyskać nowy cenny moment diagnostyczny, gdyż rysunki schizofreników stoją w związku z całym obrazem klinicznym.

Studja nad artystyczną twórczością schizofreników i umysłowo chorych wogóle mogą być ułatwione przez zorganizowanie centralnego muzeum patograficznego, jak to jest w Heidelbergu, które posiadałoby malowidła, rysunki, rzeźby i twory literackie i muzyczne, stanowiące doskonały warsztat pracy dla badaczy zagadnienia twórczości ludzi anormalnych, a przez to i twórczości wogóle.

Twórczość, jak mówi Schopenhauer, jest dniem świątecznym w gnębiącym deptaku codziennego życia. Dzień codzienny schizofrenika znamy dość dobrze, poznajmyż jego dzień świąteczny.

PIŚMIENNICTWO.

1. Bleuler: Dementia praecox.
2. Hassman i Zingerle: Unters. bildlich. Darstel. bei D. p. (Journ. f Psych. u N. T. 20 Z 1—2)
3. Jung: Über Psychologie der Dem. pr.
4. Mohr: Über Zeichnungen Geisteskranker und ihre diagnostische Verwertbarkeit (Journ. f. Psych. T. 8 Z. 3—4).
5. Pfeifer: Der Geisteskranke und sein Werk. Leipzig 1925.

6. Prinztorn: Bildnerei der Geisteskranken. Berlin 1922.
7. „ Gibt es schisophrene Gestaltungsmerkmale in der Bildnere der Geisteskranken. (Zts f. d. g. N u P. T. 78).
8. Silberer: Über Symbolbildung. Jahr. f. psychoa. Forsch. III.
9. Simon: Die Einbildungskraft im Irresein. Allg. Zts. f. Psych. T. 36.
10. Storch: Uber das archaische Denken in d. Schisophrenie. Zts. f. d. g. T. 78.

KRONIKA PSYCHJATRYCZNA.

= Szósty Zjazd Psychjatrów polskich powołał do życia Komisję dla spraw opieki nad psychicznie chorymi. W skład Komisji weszli następujący koledzy: Bednarz, Cyran, Łuniewski, Piotrowski, Rychliński i Zagórski. Z inicjatywy Kol. Rychlińskiego Komisja zebrała się dnia 22.VIII 1926 roku w Drewnicy. Omówiono zasadnicze zadania Centralnego Urzędu psychjatrycznego i stosunku tego Urzędu do istniejących Ministerstw resortowych. Nie przesądzając ostatecznie stanowiska Centralnego Urzędu Psychjatrycznego w strukturze organizacyjnej władz państwowych na przyszłość, Komisja doszła do wniosku, że zaniedbane sprawy opieki nad psychicznie chorymi należałoby narazie powierzyć specjalnemu Komisarjatowi nadzwyczajnemu, któryby stał poza ministerstwami. Komisarjat musiałby zająć się w pierwszej mierze akcją doraźną dla pozyskania możności pomieszczenia chorych, nie mogących dostać się do przepełnionych zakładów, musiałby nadać bieg palącej sprawie budowy zakładu na kresach wschodnich. Do zadań Komisarjatu należałoby też opracowanie zasad prawnych dla przyszłej stałej organizacji opieki nad psychicznie chorymi w całem Państwie, jednolitej dla wszystkich województw i pozostającej pod nadzorem jednej władzy centralnej. Komisarjat musiałby doprowadzić do uzgodnienia stanowisk Ministerstw resortowych, zainteresowanych opieką nad psychicznie chorymi (Ministerstwa Spraw Wewnętrznych z jego Departamentem służby zdrowia, Ministerstwa Opieki Społecznej, Sprawiedliwości, Spraw Wojskowych i Skarbu) w spornej sprawie kompetencji, i dążyć do tego, aby oczekująca nas reforma ujednostajnienia była przeprowadzona bez uszczerbku dla samej sprawy w tych częściach Państwa, które są lepiej zorganizowane. W imieniu Komisji Kol. Rychliński złożył Panu Prezesowi Rady Ministrów wniosek, dotyczący powołania nadzwyczajnego Komisarjatu do spraw psychjatrycznych.

Członkowie Komisji zobowiązali się opracować kilka projektów przyszłych ustaw, regulujących sprawy psychjatryczne w Polsce, ze stanowiska potrzeb i właściwości dzielnic, w których zamieszkują.

= Przed dojściem do następnego zebrania Komisji zaszedł fakt, który całą sprawę pchnął na inne tory. Reskryptem z dnia 29/XI 26 r. Ministerstwo spraw wewnętrznych (Generalna Dyrekcja Zdrowia) powołało specjalny Komitet, którego zadaniem ma być „wszechstronne rozpatrzenie zagadnień, dotyczących dziedziny opieki nad psychicznie chorymi". Regulamin „Komitetu" określa go jako ciało prowizoryczne, powołane do życia „do czasu wydania ustawy psychjatrycznej

i powstania na podstawie tej ustawy stałego fachowego organu psychjatrycznego". Komitet jest fachowym organem doradczym i opinjodawczym Departamentu Służby Zdrowia w sprawach opieki lekarskiej nad psychicznie chorymi. W szczególności do zadań Komitetu należy: a) opracowanie projektu organizacji opieki lekarskiej nad psychicznie chorymi i sposobów realizacji tego projektu; b) uchwalenie tez i wydanie opinji o projekcie ustawy o opiece lekarskiej nad psychicznie chorymi; c) wydawanie opinji w sprawie projektów budowy zakładów dla psychicznie chorych; d) sprawy, dotyczące fachowego przygotowania personelu dla zakładów; e) opinjowanie projektów statutów i regulaminów dla instytucji, mających na celu opiekę lekarską nad psychicznie chorymi; f) opinjowanie wszelkich innych spraw, dotyczących opieki nad psychicznie chorymi, na życzenie Generalnego Dyrektora Służby Zdrowia; g) występowanie do Departamentu Służby Zdrowia z inicjatywą w sprawach, dotyczących opieki nad psychicznie chorymi.

Przewodniczącym Komitetu jest Generalny Dyrektor Służby Zdrowia, a jego zastępcą Naczelnik Wydziału Zakładów Leczniczych i Uzdrowisk. Stałymi członkami Komitetu są osoby, powołane przez Generalnego Dyrektora Służby Zdrowia, na poszczególne zaś posiedzenia Komitetu mogą być zapraszani także przedstawiciele władz i instytucyj, zainteresowanych sprawą opieki nad psychicznie chorymi, oraz fachowcy, których udział w naradach byłby potrzebny.

Narazie do Komitetu zostali powołani następujący psychjatrzy: Bednarz, Łuniewski, prof. Mazurkiewicz, prof. Radziwiłłowicz, Rychliński i Steffen. W skład Komitetu wchodzą ponadto dwaj prawnicy Ministerstwa Spraw Wewnętrznych, naczelnik Dr. Sikorski i radca ministerjalny Prökl.

Powołanie Komitetu dla spraw psychjatrycznych przy naczelnej magistraturze Zdrowia należy powitać z uznaniem — dowodzi ono, że odłogiem leżące sprawy opieki nad psychicznie chorymi doczekały się nareszcie zainteresowania miarodajnych organów Władzy Państwowej i budzi nadzieję, że wkrótce nastąpią czyny.

= A do czynów tych popycha życie, wołające głosem rozpaczy. Wszystkie zakłady nasze są już przepełnione — nie możemy liczyć już na nadmiar wolnych miejsc w Zakładach Wielkopolskich i Pomorskich. Niema już zakątka w kraju, gdzieby nie wiedziano, że o miejsce w szpitalach psychjatrycznych trzeba walczyć, jak walczono w czasie wojny o kartki na chleb, że trzeba zabiegać o to przez protekcję, prosić o przyjęcie chorego, jak o łaskę.

W łonie samorządów miejskich i powiatowych powstają projekty budowania przytułków dla psychicznie chorych, oddziałów psychjatrycznych przy szpitalach powiatowych. Z inicjatywą zbudowania przytułku dla 100 chorych spokojnych wystąpiło miasto Włocławek z kilkoma powiatami ościennemi; zjazd starostów Województwa Kieleckiego wystąpił z projektem pobudowania „prowizorycznego szpitala psychjatrycznego" w Miechowie przy istniejącym tam przy szpitalu powiatowym niewielkim oddziale dla umysłowo chorych. Tym szlachetnym próbom radzenia sobie w ciężkiej biedzie musimy się niestety przeciwstawić. Zgóry przewidzieć można, że w kraju, gdzie 12,000 chorych psychicznie nie ma się gdzie podziać, każdy przytułek i oddział psychjatryczny wypełnią rychło chorzy ostrzy, gwałtowni, niebezpieczni. Pozbawione fachowego kierunku psychjatrycznego i możności segregowania chorych instytucje prowizoryczne staną się obrazem nędzy

i zahamują na długi czas rozwój planowo ujętej sieci większych i prawidłowo zorganizowanych zakładów psychjatrycznych z ich nowoczesnemi urządzeniami leczniczemi. Bezplanowe budowanie szeregu małych, nie powiązanych z większym zakładem psychjatrycznym przytułków, czy oddziałów, byłoby od samego początku tandetą psychjatryczną, która w rezultacie okazałaby się nietylko gorszą, ale i droższą, niż budowanie większych i celowo urządzonych zakładów, chociaż w mniejszej ilości. Wobec tego, że nie mamy samorządów wojewódzkich i nie mamy ustaw, któreby pozwalały przymusowo zespolić większe terytorja w związku celowym, powołanym do zajęcia się budową zakładu psychjatrycznego, należałoby dzisiaj radzić inicjatorom budowy małych przytułków, aby rozszerzyli swoją akcję na większą liczbę powiatów i opracowali program budowy większego zakładu.

Pod względem programowym daleko lepiej przedstawia się sprawa budowy zakładu na kresach wschodnich. Z inicjatywy Wojewody Wileńskiego Raczkiewicza, który wykazuje żywe zainteresowanie się tą sprawą, skrystalizował się dość już konkretny projekt budowy szpitala psychjatrycznego pod Wilnem przez celowy związek samorządów powiatowych trzech województw północnych (Wileńskiego, Nowogródzkiego i Białostockiego). Anologicznie województwa kresowe południowe (Poleskie i Wołyńskie) myślą o budowie zakładu dla siebie w porozumieniu z województwem Lubelskiem, ewentualnie także i Kieleckiem. Ale i tu także osobista inicjatywa byłego Premjera i Ministra Spraw wewnętrznych, p. Wojewody Wileńskiego, ma do przezwyciężenia niemałe trudności. Związek celowy samorządów nie mógłby ponieść więcej, jak 50% kosztów budowy zakładu na 700 łóżek, obliczonych w przybliżeniu na 7.000.000 złotych. Oczekuje on pomocy od skarbu Państwa, który do dania tej pomocy nie kwapi się dla braku ustawy, któraby taki obowiązek nakładała na skarb.

Istniejąca możliwość zaciągnięcia pożyczki na budowę zakładu rozbija się znów o tę trudność, że projekt rozporządzenia o związkach celowych ogranicza zakres działania związków do granic jednego tylko województwa i nie wypowiada się dość wyraźnie co do osobowości prawnej związku celowego.

Inicjatywa wileńska stanęła na zupełnie uzasadnionem stanowisku domagania się subwencji na budowę zakładu od skarbu z tytułu indemnizacji ludności województw zainteresowanych za zabrany jej dla celów wojskowych zakład w Nowej Wilejce.

Trudno wyobrazić sobie, żeby w budżecie Państwa Polskiego na rok 1927/28 mogło zbraknąć kwoty 1—1½ miljona złotych, potrzebnych do puszczenia w ruch akcji budowy szpitala w Wileńszczyźnie. Kwota taka oznaczałaby przecież obciążenie głowy podatkowej nie wiecej jak 3 - 5 groszami na rok, stanowiłaby mniej więcej 1/200 część dochodu z monopolu spirytusowego i mogłaby być wprost niepostrzeżenie ściągnięta przez podniesienie ceny litra spirytusu o jakieś 5-10 groszy.

= W ubiegłym roku kalendarzowym możemy zanotować pewien, wprawdzie bardzo skromny, przyrost miejsc psychjatrycznych. Zawdzięczamy go w pierwszym rzędzie otwarciu i uruchomieniu Państwowego Zakładu dla psychicznie chorych na Antokolu w Wilnie. Nowa ta placówka powstała za staraniem i kosztem Generalnej Dyrekcji Służby Zdrowia.

Uroczyste poświęcenie zakładu odbyło się w październikn 1926 roku. Przyjmowanie chorych rozpoczęło się w styczniu 1927 roku. Zakład może pomieścić

do 120 chorych obojga płci. Dyrektorem zakładu został profesor psychjatrji Uniwersytetu Stefana Batorego w Wilnie, Dr. Radziwiłłowicz. Zakład należy do Ministerstwa Spraw Wewnętrznych (Departament służby zdrowia) i podlega władzy tego Ministerstwa. Unja personalna osoby dyrektora zakładu z osobą profesora psychjatrji umożliwia nadanie zakładowi faktycznego charakteru kliniki uniwersyteckiej.

Nowej placówce psychjatrycznej życzymy pomyślnego rozwoju. Oby stała się ogniskiem nauki, godnem tradycji naukowej Aten nadwilejskich, oby stała się też jako zakład psychjatryczny komórką zarodkową dla większego zakładu na ziemi Wileńskiej.

Kosztem Magistratu st. m. Warszawy została dokonana nadbudowe piętra w szpitalu Jana Bożego, dzięki czemu zakładowi temu przybyło 50 miejsc. W podobny sposób zakład w Tworkach pozyskał 20 miejsc na pawilonie pensjonarskim męskim.

Wreszcie w maju 1926 został oddany do użytku chorych nowo wybudowany pawilon o pojemności 50 miejsc w zakładzie „Zofjówka" w Otwocku, należącym do Towarzystwa Opieki nad nerwowo i umysłowo-chorymi Żydami. Budowa została dokonana kosztem pożyczki, udzielonej Towarzystwu przez Magistrat stołecznego miasta Warszawy. Nowy pawilon w Zofjówce odciąży w pewnej mierze przepełnione oddziały psychjatryczne szpitala na Czystem.

Ogółem zatem rok 1926 dał nam przyrost 240 miejsc zakładowych. Jeżeli uprzytomnimy sobie, że Polska, jako Państwo Niepodległe, straciła, w stosunku do przedwojennego stanu posiadania ziem polskich, około 2000 miejsc (w Nowej Wilejce i Wejherowie), to dorobek roku 1926 będzie stanowił zaledwie 12% tego, co zostało roztrwonione. Na pocieszenie zaznaczyć wypada, że zakład w Wejherowie ma być restytuowany. W myśl uchwały, powziętej w grudniu 1926 r., sejmik Województwa Pomorskiego przystąpił do wymówienia umów dzierżawnych instytucjom, korzystającym obecnie z budynków zakładu w Wejherowie i należy oczekiwać, że już z końcem roku 1927 zakład będzie mógł przyjąć znaczniejszą liczbę chorych z zakładów przepełnionych.

= Pisma donoszą o ukonstytuowaniu się w Krakowie z inicjatywy tamtejszego oddziału Towarzystwa Psychjatrycznego nowego Towarzystwa Opieki nad umysłowo chorymi. W skład zarządu nowego Towarzystwa weszli między innymi: wicewojewoda Morawski, prezydent miasta Krakowa Rolle i prof. Piltz.

Nowemu Towarzystwu serdecznie życzymy jaknajpomyślniejszego rozwoju i owocnej pracy.

Z powstaniem Krakowskiego Towarzystwa Opieki nad umysłowo chorymi będziemy mieli w Polsce trzy instytucje społeczne, zajmujące się opieką nad psychicznie chorymi. Pierwsza z nich co do czasu powstania — Towarzystwo Warszawskie, przysłużyło się psychjatrji przez powołanie do życia zakładu w Drewnicy, drugie z kolei „Towarzystwo Opieki nad nerwowo i umysłowo chorymi Żydami" — pobudowało zakład w Zofjówce. Poczynania te datują się jeszcze z okresu przedwojennego, kiedy rząd zaborczy nie troszczył się o rozwój szpitalnictwa, a samorządu w byłym zaborze rosyjskim nie mieliśmy wcale. Opierając swoją działalność jedynie tylko na dobrowolnych ofiarach garstki ludzi dobrej woli, oba Towarzystwa dokonały rzeczy wielkich. Żywimy nadzieję, że w normalnych wa-

runkach politycznych Polski Niepodległej budową zakładów zajmie się Rząd i Związki samorządowe. Przed towarzystwami opieki nad psychicznie chorymi otwierają się szerokie horyzonty prawie że nietkniętej u nas opieki pozazakładowej. Profilaktyka chorób psychicznych, opieka nad rodzinami chorych, umieszczonych w zakładzie, opieka nad rekonwalescentami, opuszczającymi zakład, inicjatywa w zakresie przepisów prawnych, zabezpieczających interesy chorych w okresie choroby — oto rozległy zakres zadań społecznych, które stoją przed towarzystwami Opieki nad chorymi psychicznie i oczekują nowych poczynań.

= W ubiegłym roku 1926 ukazały się już publiczne sprawozdania z działalności w roku 1925 następujących zakładów psychjatrycznych: Kobierzyna, Dziekanki, Świecia i Kocborowa, Tworek, Kochanówki, Ś-go Jana Bożego i Drewnicy. Drukowanie sprawozdań z działalności zakładów uważamy za obowiązek dyrektorów zakładów tak oczywisty, że motywowanie go jest niepotrzebne. Zakład psychjatryczny publiczny już z tytułu charakteru jego publiczności nie ma prawa uchylać się od kontroli publicznej jego działalności, a dane statystyczne, jakie dają sprawozdania zakładów, stanowią materjał niezbędny dla ułożenia planu gospodarki psychjatrycznej na przyszłość. Należy oczekiwać, że w roku bieżącym będziemy mogli zapoznać się ze sprawozdaniami z działalności także i tych zakładów, które dotychczas swoich sprawozdań nie ogłaszały.

Matarjał cyfrowy sprawozdań ogłoszonych posiada wielki brak niejednolitości schematu statystycznego, cyfry poszczególnych zakładów nie dają się wskutek tego braku porównywać ze sobą. Wynika stąd potrzeba opracowania wzoru jednolitego, zagadnienie niezbyt łatwe ze względu na różnorodność warunków w jakich zakłady nasze pracują, jak również ze względu na trudności ustalenia schematu klasyfikacyjnego chorób. Sądzimy, że nadszedł już czas na to, żeby Towarzystwo psychjatryczne podjęło przecież to zadanie.

= Kończąc rys kroniki psychjatrycznej pozwolę sobie zaapelować jeszcze do Redakcji „Rocznika", by zechciała pamiętać też o przyobiecanem nam jeszcze w 1-m zeszycie wydawnictwa ogłoszeniu materjałów do polskiego mianownictwa psychjatrycznego. Abyśmy mogli powiedzieć, że lata nie mijają psychjatrji polskiej sine linea. *W. Łuniewski.*

= W tych dniach ukazał się № 1 z 1926/7 r. kwartalnika *„Szkoła Specjalna"*, poświęconego sprawom wychowania i nauczania anormalnych (głuchomych, ociemniałych, zaniedbałych moralnie i upośledzonych umysłowo), organu Sekcji Szkolnictwa Specjalnego Związku Polskiego Nauczycielstwa Szkół Powszechnych. Redaktorem tego pisma jest *Dr. M. Grzegorzewska.*

Na bogatą i interesującą treść tego zeszytu składają się następujące artykuły: *Dr. M. Grzegorzewska.* — Uwagi o strukturze psychicznej niewidomych od urodzenia; *Dr. T. Jaroszyński.* — Z dziedziny badań nad dziećmi moralnie zaniedbanemi; *Dr J. Korczak.* — Otwarte okno; *M. Wawrzynowski.* — Program szkoły specjalnej dla upośledzonych umysłowo; *A. Stefanowicz Moskiewiczowa.* Sprawozdanie z pracowni psychologicznej Instytutu Pedagogiki Specjalnej z 1925/6 r. Pozatem na treść zeszytu składają się materjały „z pracy nauczycielskiej" i „notatki historyczne" z rozwoju tego szkolnictwa oraz kronika krajowa i zagraniczna.

= VII Zjazd Psychjatrów Polskich odbędzie się w Kocborowie pod Starogardem (Pomorze) w dniach 4, 5 i 6 czerwca 1927 r. Pierwszy dzień Zjazdu będzie poświęcony omówieniu psychozy manjakalno depresyjnej, przedmiotem drugiego dnia będą dzieci nienormalne, i trzeciego — psychjatrja społeczna. Zgłoszenia referatów należy przesyłać do Kliniki Psychjatrycznej w Warszawie (ul. Konwiktorska 7), do dnia 1 maja b.r., po którym zgłoszenia nie będą przyjmowane. Składkę zjazdową w kwocie 20 zł. należy przesyłać do D-ra Kryżana, dyrektora zakładu w Kocborowie pod Starogardem.

= Komitet Organizacyjny III-go Zjazdu Pedjatrów Polskich zawiadamia, że Zjazd odbędzie się w Wilnie, w dniach 26, 27, 28 czerwca (5 posiedzeń) i 29-go— wycieczki w okolice Wilna.

Wpisowe na pokrycie kosztów administracyjnych wraz z egzemplarzem Pamiętnika Zjazdu ustalono na zł. 15.

Uczestnicy Zjazdu, pragnący korzystać z ulg mieszkaniowych, lub kolejowych winni przysłać zgłoszenia wraz z opłatą za kartę uczestnictwa do 1-go czerwca. Karty uczestnictwa będą odesłane niezwłocznie po otrzymaniu należności.

Wszelkich informacyj udziela sekretarjat.

Dr. Stefanja Gogolewska-Löwenhoff. Sekretarz Komitetu. *Prof. Dr. Wacław Jasiński*, Przewodniczący Komitetu.

= *I-szy Ogólny Zjazd Lekarzy Słowiańskich* odbędzie się w Warszawie w dniach 26—27—28—29 maja r.b. Wszelkich informacyj w sprawie Zjazdu udziela Komitet Organizacyjny, którego biuro mieści się w Towarzystwie Lekarskiem Warszawskiem (ul. Niecała 7).

OD ADMINISTRACJI „ROCZNIKA PSYCHJATRYCZNEGO".

1. „Rocznik Psychjatryczny" wychodzi w nieregularnych odstępach czasu, w 2-ch zeszytach o łącznej objętości przynajmniej 20 arkuszy rocznie.

2. Każdy członek Pol. Tow. Psych., opłacający składkę członkowską i udział na wydawnictwo w sumie 20 zł. rocznie, otrzymuje „Rocznik Psychjatryczny".

3. Rękopisy, pisane na maszynie, na jednej stronie arkusza, nadsyłać należy pod adresem redaktora: Klinika Psychjatryczna Uniw. Warsz., Konwiktorska 7 w Warszawie. Prace są drukowane możliwie w kolejności ich złożenia w redakcji, jednak z dążnością do zachowania pewnej całości treści zeszytu.

4. Autorowie winni dołączać do swych prac streszczenie w języku francuskim; rozmiar streszczenia winien odpowiadać 1 stronie druku na 1 arkusz pracy oryginalnej.

5. Autorowie otrzymują po 15 odbitek swych prac na koszt wydawnictwa; większą liczbę odbitek mogą zamawiać za zwrotem kosztów.

6. Tablice i fotografje będą wykonywane na koszt własny autorów.

POLSKA BIBLJOGRAFJA PSYCHJATRYCZNA.

CZASOPISMA 1926 r.

Polska Gazeta Lekarska. H. Higier. Przymiot wrodzony oraz alkoholizm a neuropsychopatja dziecięca.

J. Morawski. Uleczalność chorób psychicznych.

J. Frostig. Analiza tremy koncertowej, jako przykład metody.

Malinowski i Siedlecka. Grupy serologiczne krwi psychicznie chorych Zakładu w Kobierzynie.

J. Rotfeld. Ropień mózgu.

W. Sterling. Napady snu i gorączki w padaczce.

R. Markuszewicz. Myśl przewodnia psychoanalizy.

E. Brzezicki. Nowe badania anatomo-patologiczne mózgu w schizofrenji z szczególnem uwzględnieniem jąder podkorowych.

E. Wilczkowski. Badania genealogiczne konstytucyjnych grup serologicznych krwi rodzin obarczonych chorobami umysłowemi.

W. Madejski O eunuchoidyzmie.

L. Wander. O odczynach koloidalnych w płynie mózgowo-rdzeniowym.

L. Korzeniowski. Przypadek uszkodzenia wzgórka wzrokowego.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie.

Zylberlast-Zandowa. Wodogłowie, surowicze oraz rzekome zapalenie opon

„ „ O napięciu mięśniowem.

Bregman i Nudelman. Przyczynek do symptomatologji cierpień organicznych mostu Varola.

E. Minkowski. O dziedziczności chorób umysłowych w świetle badań genealogicznych.

Mackiewicz. Przypadek ślepoty pochodzenia centralnego w przebiegu bezładu postępującego.

Cieszyński. W sprawie nadpobudliwości nerwowej u dzieci w wieku szkolnym.

Higier. Kiła i alkoholizm dziedziczny.

„ „ Bieg i rozwój myśli zasadniczych w medycynie wewnętrznej ostatniej doby.

Bornsztajn. Zygmunt Freud (z powodu 70-ej rocznicy urodzin).

G. Bychowski. Przypadek psychopatji nabytej.

Markuszewicz. Badania chrztu w związku z kompleksem kazirodczym w przypadku schizofrenji.

„ „ Analiza urojeń hypochondrycznych w przypadku psychozy przedstarczej.

Matecki. Dwa przypadki parafrenji.
Dreszer. Dwa przypadki padaczki objawowej.
Brunowa. Pokaz przypadku bezpośredniego dziedziczenia schizofrenji.
Wizel O współczesnej psychjatrji francuskiej.
Matecki. Zagadnienia konstytucji psychopatycznej.
M. Grzywo-Dąbrowska. Samobójstwa młodzieży.

Nowiny lekarskie.
S. Borowiecki. Charcot jako neurolog.
J Morawski. Zaburzenia psychiczne u bliźniąt.
A. Jarociński. Chorea senilis.
L. Frey. Torbiel 3-ej komory etc.
W. Medyński. O pewnej odmianie złudzenia.
Gantkowski. Zadania samorządów w zwalczaniu alkoholizmu.
H. Higier. Dzieci neuropatyczne i psychopatyczne.
Polska Gazeta Lekarska. Posiedzenia Tow. Lekarskich.
Schnejd-Jedlińska. Demonstr. preparatu mózgu z przypadku idjotyzmu i padaczki.
Adler. Alkoholizm i jego skutki a wojsko.
Frostik. Przypadek wczesnej schizofrenji.
Domaszewicz. Historja oddziału chor. nerw. i umysłow. szpit. powsz. we Lwowie.
Frenkiel. Budowa ciała; konstytucja psychiczna; charakter i temperament.
Brunowa. Pokaz przypadków bezpośredniego dziedziczenia schizofrenji.
Wizel. O współczesnej psychjatrji francuskiej.
Markuszewicz. Analiza urojeń hypochondrycznych w przypadku psychozy przedstarczej.
Polskie Archiwum Med. Wewnętrznej. T. IV.
W. Sterling. Zwyrodnienie płciowo-twardzielowe etc.
Lekarz Polski.
W. Łuniewski. Zagadnienie opieki nad psychicznie chorymi w ustawodawstwie Polski Niepodległej.
W. Grzywo-Dąbrowski Pourazowe ropnie mózgu i ich znaczenie sądowo-lekarskie.
Medycyna Doświadczalna i Społeczna.
B. Gutowski. Studjum doświadczalne nad ciałami czynnemi mózgu
M. Minkowski. O współczesnym stanie nauki o odruchach w świetle biologji ogólnej.
Lekarz Wojskowy.
J. Nelken. Udawanie zaburzeń psychicznych a służba wojskowa.
S. Ruppert. Panika jako zjawisko wojenne.
J. Urbanowicz. Praca psychologiczna w wojsku.
Wrembeł. O symulacji głuchoty.
Pamiętnik Wileńskiego Tow. Lekarskiego.
A. Wirszubski. Fenomen pamięciowy.
Przegląd Więziennictwa Polskiego.
J. Nelken. Zagadnienie opieki nad psychicznie chorymi przestępcami.

Zdrowie.

P. Gantkowski. Zadania samorządów w walce z alkoholizmem.

Pedjatrja Polska. J. Handelsman. Zmiany charakteru u dzieci po nagminnem śpiączkowem zapaleniu mózgu.

Wiadomości Farmaceutyczne.

M. Proner. Opium i jego znaczenie dla higjeny społecznej.

J. Muszyński. Sprawa gazów trujących i broni chemicznej w literaturze niemieckiej.

T. Tugendhold. Kokainizm.

Opieka nad dzieckiem.

E. Herman. Rola sugestji w życiu dziecka.

W. Weychert-Szymanowska. Dziecko opuszczone i zaniedbane.

A. Klęsk. Opieka nad dzieckiem anormalnem.

C. Berezowski. Statystyka przestępczości nieletnich.

Nowiny Psychjatryczne.

Kw. I: W. Łuniewski. W. Janowski. Wspomnienie pozgonne.

O Bielawski. Hypnoza a kodeks karny.

G. Bonasera. Przyczynek do studjum bezładu dziedzicznego.

Z zakładów psychjatrycznych w Polsce.

A. Piotrowski. Krajowy Zakład Psychjatryczny „Dziekanka".

Kw. II: K Sągin. Odruch z kostki zewnętrznej a objaw Piotrowskiego.

A. Piotrowski. Opieka nad psychicznie chorymi w b. zaborze pruskim.

Z zakładów psychjatrycznych w Polsce.

„Kochanówka" sprawozdanie z r. 1924.

Sprawozd. z posiedzeń naukowych.

W. Janusz. Samotna trichomikoza środkowego układu nerwowego.

A. Piotrowski. Przypadek sądowy. Zabójstwo męża. Psychopatja, ograniczona umysłowość, psychoza reaktywna. Niepoczytalność.

O. Bielawski. Schizofrenja.

Rocznik psychjatryczny. Zeszyt I - IV.

W. Makowski. Współpraca psychjatry i prawnika.

R. Radziwiłłowicz. Stanowisko psychjatry przy ocenie poczytalności.

A. Falkowski. O klasyfikacji anatomo-patologicznej schorzeń ciała prążkowanego.

O. Bielawski. Opór pamięciowy u psychicznie chorych.

W. Sterling. O zaburzeniach psychicznych w eunuchoidyzmie.

III zjazd psychjatrów polskich w Wilnie.

S. Borowiecki. Uwagi w sprawie kierunku psychologicznego w psychjatrji współczesnej.

W. Sterling. Gruczoły dokrewne i zaburzenia psychiczne.

J. Mazurkiewicz. Układ nerwowy roślinny i zaburzenia psychiczne.

N. Zylberlast-Zandowa. Zespół Korsakowa w przebiegu drętwicy karku.

K. Horwicówna. Schizofrenja w wieku dziecięcym.

F. Wichert. O zaburzeniach afektywnych w parkinsonowskich postaciach porażenia postępującego.

S. Zamecki. O zachowaniu się układu roślinnego u psychicznie chorych.

F. Wichert. Z kazuistyki psychjatrycznej zaburzeń wewnątrzwydzielniczych.
I. Krzemicki. Z pogranicza neurologji i okulistyki.
Sprawozdania z IV zjazdu psychjatrycznego we Lwowie i V-go w Lublińcu.
W. Sterling. O odrębnej postaci zamroczenia histerycznego, występującej w okresie budzenia się ze snu, i o związku jej z letargiem i narkolepsją.
W. Łuniewski. Przypadek pozbawienia życia trojga ludzi z motywów urojeniowych.
W. Sterling i J. Handelsman. Typ konstytucjonalny przedwczesnej dojrzałości płciowej.
Z. Messing i F. Wichert. Przyczynek do sprawy anatomicznej lokalizacji afektów i ich zaburzeń.
Z. Kamiński. Kilka uwag w związku z metodą „badania oporu" Abramowskiego.
M. Bornsztajn. Przemówienie z powodu jubileszu Zygmunta Freuda.
VI zjazd psychjatrów polskich.
Św. P. prof. Dr. Antoni Mikulski.
W. Sterling, „Psychologja" św. p. Prof. D-ra A. Mikulskiego.
K. Mikulski. Przypadek napadowego krzyku i zaburzenia woli w przebiegu nagminnego zapalenia mózgu.
R. Radziwiłłowicz. Determinizm i indeterminizm.
R. Zagórski. O konieczności reorganizacji szpitalnictwa psychjatrycznego.
F. Wichert. Zespół parkinsonowski w porażeniu postępującem.
J. Bednarz. Umysłowo chory, podejrzany o przestępstwo a ustawa postępowania karnego.
M. Brunowa. Obarczenie dziedziczne trzech rodzin.
G. Bychowski. Zespoły schizofreniczne i parafreniczne zewnątrzpochodne.
J. Mazurkiewicz. Syntonja i schizoid.

Neurologja polska. Tom VIII.

S. Borowiecki. Histerja ze stanowiska myślenia pierwotnego.
J. Jarkowski. Rola Charcot'a w dziejach histerji.
K. Orzechowski i Ł. Freyówna. Zmiany anatomiczne w chorobie Charcot'a.
S. Pieńkowski. Wartość badań Charcot'a nad zaburzeniami ruchowemi w histerji dla patofizjologji wogóle.
„ „ Wspomnienia o Charcocie.
Sprawozdania z posiedzeń.
Czajkowski. Przypadek pseudostuporu katatonicznego
Zieliński. Przewodnie myśli współczesnej psychopatologji.
Handelsman. Przypadek wiądu rdzenia z objawami psychicznemi.
Noiszęwski. Omamy wzrokowe.
Sterling. Hypnolepsja epileptika febrilis.
Higier. Trzy przyp. rzadkiej postaci padaczki.
Sterling. Przyp. przedwczesnej dojrzałości płciowej.
Tom IX, z I - II.
E. Flatau. O objawach mózgowych w gruźlicy podstawy czaszki.
H. Higier. Z kliniki rzadszych postaci otępienia we wczesnem dzieciństwie nabytego.

W. Sterling. Polilalja jako objaw parkinsonizmu w nagminnem zapaleniu mózgu.

G. Bychowski. O odruchach położenia i ustawienia i o indukcji ruchów.

Poznańskie Tow. Przyjaciół nauk. Prace Komis. Lekarskiej. T. II.

A. Gruszecka. Transytywizm, utrata granic osobowości i myślenie pierwotne w schizofrenji.

" " Stosunek myślenia do przeżywania psychotycznego w pewnych przypadkach schizofrenji.

" " Tło rozwojowe t. zw. lunatyzmu.

Szkoła specjalna. Rok 1924/25.

T. Jaroszyński. W sprawie wychowania dzieci nerwowych.

M. Grzegorzewska. Iloraz inteligencji w skali Bineta i jego znaczenie diagnostyczne.

A. Mogilnicki. Walka z przestępczością nieletnich w Japonji.

W. Sterling. Badania nad pismem lustrzanem dzieci normalnych i niedorozwiniętych.

Dunin-Szulgustowska. Pracownie dla dzieci, jako czynnik profilaktyczny w walce z przestępczością.

Stefanowicz-Moskiewiczowa. Wyniki badań nad dziećmi skalą Bineta etc

Szuman. Rysunki szematyczne dzieci upośledzonych umysłowo.

Strasburger. Wybór zawodu dla młodzieży niedorozwiniętej.

Stefanowska. Stan obecny szkół dla upośledzonych umysłowo w Warszawie.

Korczak. Dzieci przestępne w wieku przedszkolnym.

Lasocka. Obrazki ze szkoły dla moralnie zaniedbanych. Rok 1926.

Grzegorzewska. Struktura psychiczna t.zw. „zmysłu przeszkód" niewidomych.

" " Wyobrażenia wzrokowe u niewidomych.

Tramer. Różne postaci i przyczyny upośledzenia umysłowego.

Szuman. Wychowanie dzieci przestępczych w Belgji.

Łuniewski. O niepokoju ruchowym dziecka w niedorozwoju psychicznym.

Korczak. Złodziejaszek.

Ponikło. Nałóg palenia tytoniu u wychowanków zakładów wychowawczo-poprawczych.

Odczyty na I-ym Polsk. Zjezdzie Nauczycieli Szkół Specjalnych.

Komorowski. Profilaktyka przestępczości dzieci.

Jaroszyński. Z dziedziny badań nad dzieckiem moralnie zaniedbanem.

Szwarc. Metody i środki wychowania dzieci moralnie zaniedbanych.

Lublinerowa. Dziecko upośledzone umysłowo wobec nauki czytania.

Polska Bibljografja Psychjatryczna. Książki.

A. Wizel. Pamiętnik pacjentki. Warszawa, 1926.

N. Zylberlast-Zandowa. Nagminne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych 1925.

W. Medyński. O leczeniu elektrycznością. 1926.

W. Koskowski. O anarkotyzmie i paleniu tytoniu. 1925.

A. Wizel. Leczenie zimnicą porażenia postępującego. Warszawa. Kalendarz Lekarski 1925 r.

W. Łuniewski. Wiadomości początkowe z psychopatologji ogólnej 1925 r.

T. Jaroszyński. Metody badań psychologicznych w szkole 1925 r.

A. Mikulski. Podręcznik psychologji. 1925 r.

J. Szymański. Alkoholizm a dziecko i młodzież. 1926.

R. Radziwiłłowicz. Podstawy psychologji o zarysie. 1926.

Pamiętnik Szpitala „Kochanówka" ku uczczeniu ś. p Prof. A. Mikulskiego zawiera następujące prace:

W. Łuniewski. Mowa nad mogiłą ś. p. A. Mikulskiego.

B. Siwiński. Zasługi ś. p. A. Mikulskiego dla psychjatrji w Polsce.

B. Frenkiel. Działalność naukowa ś. p. A. Mikulskiego.

E. Herman. Ś. p. A. Mikulski, jako pedagog.

E. Artwiński i A. Gradziński. O leczeniu phlogetonowo - salwarsanowem wiądu rdzenia i innych postaci kiłowych układu nerwowego.

M. Zieliński. Konstytucjonalizm w psychologji współczesnej a nauka o związku budowy ciała z charakterem.

A, Wizel. O postaciach niedorozwiniętych schizofrenji.

S. Pieńkowski. Jamistość rdzenia u dwóch braci bliźniaków.

N. Zylberlast-Zandowa. Przyczynek do badań psychologicznych wśród młodzieży szkolnej.

E, Herman. Zapalenie kręgów durowe.

M. Grzywo-Dąbrowska. Psychologja prostytutek.

J. Bakun-Dokontowa. Eksperymentalne badania nad spostrzeganiem u chorych z rozpoznaniem encephalitis epidemica letargica.

Ferens, Liszka, Mikulski. Porażenie postępujące a typy konstytucyjne Kretschmera.

B. Siwiński. Uwagi w sprawie częstości występowania porażenia postępującego.

D. Zylbercwajgowa. Przyczynek do przeżyć u psychicznie chorych.

H. Stawirej. Przyczynek do leczenia kiły układu nerwowego zapomocą bismutu.

S. Paszkiewicz. Przyczynek do psychoz rodzinnych.

B. Siwiński. Krzywa znużenia w przypadku adiadochokinezy z powodu guza móżdżku.

SETNA ROCZNICA ZGONU PINEL'A.

Dnia 26 października 1926 r. minęło 100 lat od śmierci Filipa Pinel'a. Rocznica ta jest wielkiem świętem dla psychjatrji, gdyż Pinel — to najważniejszy etap w rozwoju psychjatrji nowoczesnej.

Filip Pinel, słynny lekarz francuski, urodził się we Francji 20 kwietnia 1745 r. jako syn lekarza; w 1773 uzyskał doktorat w Tuluzie, a następnie, pomimo bardzo trudnych warunków materjalnych, pogłębiał studja lekarskie w Montpellier i w Paryżu. Studjowaniu chorób psychicznych poświęcił się dopiero po 30 r. ż. W r. 1793 został mianowany lekarzem naczelnym w Bicêtre, i tam właśnie osiągnął wawrzyny swej wiekopomnej sławy, powodując prawdziwą rewolucję przez reformę szpitalnictwa psychjatrycznego. Hasła, jakie w owej dobie Francja rzuciła całemu światu: wolność, równość, braterstwo, te hasła Pinel, syn Francji, wniósł w nędzę ówczesnego szpitalnictwa; on pierwszy zdjął z obłąkanych kajdany, w których trwali wieki; Pinel wyprowadził obłąkanych z nor więziennych na łóżko szpitalne, dał im ciepłą strawę; Pinel ukrócił nieludzkie znęcanie się nad obłąkanymi.

Poza tą wielką zasługą, oddaną cierpiącej ludzkości, poza tą tak potężną zasługą, że aż urastającą od rozmiarów legendy, — Pinel ma jeszcze inne tytuły do sławy, zajmuje wybitne stanowisko w nauce, jako twórca kierunku opisowo analitycznego w psychjatrji; kierunek Pinel'owski łączył teorję witalistyczną Stabl'a z metodą analityczną, chociaż sam Pinel ustawicznie podkreślał, że najwłaściwszą jest metoda eklektywna.

Na stanowiskach lekarza naczelnego w Bicêtre (1793), później w Salpetrière (od 1795 r.) oraz w swej działalności pedagogicznej, jako profesor patologji wewnętrznej i fizyki lekarskiej w Paryskiej szkole lekarskiej — Pinel cieszył się niezwykłem uznaniem i popularnością (chociaż, jako wykładowca, mógł razić słuchaczy wadą wymowy — jąkaniem).

Pinel, jako człowiek, odznaczał się szlachetnością, bezinteresownością, łagodnością; prowadził tryb życia niezwykle skromny, nie dbając o zaszczyty, ani o pieniądze; przez głęboki humanitaryzm niejednokrotnie narażał swe życie w czasie rewolucyjnego terroru.

Zmarł na apopleksję, przeżywszy lat 81, w dniu 26 października 1826 r. w Paryżu, osieracając syna (jedynego), również lekarza.

Naukowo-literacka spuścizna po Pinelu jest dosyć rozległa: poza współpracownictwem w ówczesnych czasopismach i encyklopedjach lekarskich pozostawił

18 oryginalnych prac z zakresu matematyki, anatomji, zoologji, antropologji, medycyny ogólnej i psychjatrji. Najwybitniejsze prace Pinel'a są następujące:

1) „Nosographie philosophique ou l'analyse appliqué à la medeçine" (Paris 1789), w której a) stawia tezę, że medycyna jest nauką przyrodniczą, wobec czego należy w niej stosować metody przyrodnicze; oraz b) rozwija kierunek naukowy psychjatryczny t. zw. kierunek analityczno opisowy.

2) „Traité médico - philosophique sur l'aliénation mentale ou la manie" (Paris 1801) — niektóre rozdziały tej pracy są aktualne jeszcze dziś np. choroba umysłowa wobec konstytucji chorego; odżywianie chorych w zakładach psychjatrycznych.

3) „La médecine clinique rendue plus précise et plus exacte par l'application de l'analyse" (Paris, 1802), w której swą metodę analityczną przenosi do innych gałęzi medycyny.

Reasumując zasługi lekarsko psychjatryczne Pinel'a, należy pamiętać, że Pinel

1) wprowadził do psychjatrji badania cielesne obłąkanych,

2) stworzył pielęgniarstwo psychjatryczne,

3) jest twòrcą tej opisowo-analitycznej metody, którą my nazywamy kräpelinowską, zapominając, że to jest zmodyfikowana metoda Pinel'a.

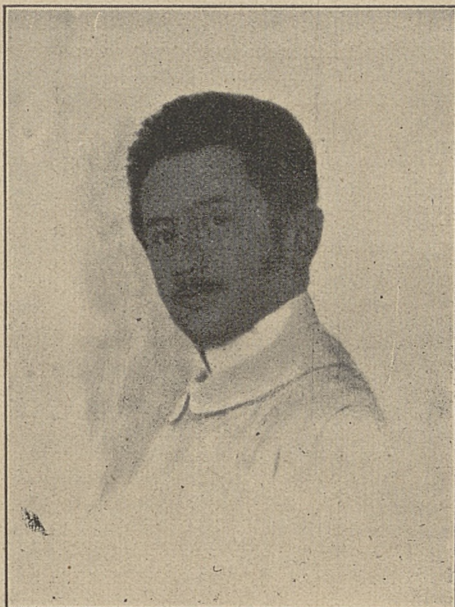
B. Kamiński.

Ś. P. Dr. ROMAN ZAGÓRSKI.

Jak piorun z jasnego nieba, niespodziana dochodzi nas wieść żałobna w chwili, kiedy druk niniejszego zeszytu „Rocznika" jest na ukończeniu: po kilkodniowej zaledwie chorobie (grypowem zapaleniu płuc) zmarł d. 27.II r.b. w Kulparkowie w pełni sił i zapału oddany pracy nad reorganizacją tego Zakładu Dr. Roman Zagórski.

W zmarłym Koledze traci Polskie Towarzystwo Psychjatryczne jednego z gorliwych członków, a Oddział Lwowski Towarzystwa pełnego incjatywy przewodniczącego.

Obdarzony dużemi zdolnościami organizatorskiemi, człowiek o charakterze prawnym i szczerym, lekarz światły i głęboko miłujący swój zawód, pracownik wytrwały i ofiarnie oddany sprawie, której służył, ś. p. Zagórski oddał polskiemu szpitalnictwu psychjatrycznemu rzetelną przysługę, zjednał sobie uznanie Władz, poważanie i sympatję Kolegów, szacunek i przywiązanie podwładnych, wdzięczność wielkich rzesz chorych, dla których dobra pracował niestrudzenie.



Ś.p. Dr. Roman Zagórski urodził się w r. 1875 we Lwowie, gdzie też ukończył szkołę średnią. Po odbyciu studjów lekarskich w Uniwersytecie Jagiellońskim w Krakowie wstępuje w r. 1901 do Szpitala Powszechnego we Lwowie, gdzie pracuje jako asystent na oddziale chorób nerwowych i umysłowych D-ra Sawickiego.

W 1902 r. ś. p. Zagórski zostaje lekarzem Krajowego Zakładu dla umysłowo chorych w Kulparkowie, gdzie początkowo zajmuje stanowisko sekundarjusza, od roku zaś 1914 zostaje ordynatorem.

W r. 1907 ś. p. Zagórski udaje się dla pogłębienia studjów do Monachjum i do Paryża. W r. 1919 ówczesny Galicyjski Wydział Krajowy powierza ś. p. Zagórskiemu kierownictwo zaledwie wykończonego, a już przez wojnę mocno zniszczonego Zakładu w Kobierzynie.

Na stanowisku dyrektora zakładu w Kobierzynie ś. p. Zagórski daje się poznać jako organizator niepospolicie utalentowany. Dzięki energicznym zabiegom Jego Zakład w Kobierzynie szybko poprawia się z ran wojennych i staje na wysokim poziomie lecznictwa psychjatrycznego i wewnętrznego ładu i porządku.

Niedługo korzysta ś. p. Zagórski z owoców swojej pracy w doskonale zbudowanym i urządzonym Kobierzynie. Już w lutym 1925 Tymczasowy Wydział Samorządowy odwołuje go stamtąd, by mu powierzyć opróżnione po ustąpieniu D-ra Kohlbergera stanowisko dyrektora Zakładu w Kulparkowie. Ś. p. Zagórski powraca do Instytucji, w której rozpoczął

swoją karjerę psychjatryczną, by z właściwym mu zapałem poświęcić się trudnemu zadaniu wlania nowego ducha w przestarzałe mury olbrzymiego, źle urządzonego i stale przepełnionego zakładu. Dwa lata pracy ś. p. Zagórskiego na stanowisku dyrektora Zakładu w Kulparkowie wykazały już wymownie, co znaczy człowiek w Instytucji: zakład zmienił się nie do poznania; dzięki zabiegom jego Kulparków pozyskał oświetlenie elektryczne, którego nie posiadał dotychczas; warunki pobytu chorych poprawiły się znacznie. Śmierć nie pozwoliła ś. p. Zagórskiemu dokończyć rozpoczętego dzieła, któremu poświęcił wiele wysiłków ofiarnych.

Ś. p. Zagórski brał czynny udział we wszystkich zjazdach psychjatrów Polskich, wygłaszając na nich odczyty i referaty z zakresu psychjatrji sądowej, opieki nad psychicznie chorymi i szpitalnictwa psychjatrycznego. Przeładowany pracą organizatorską zmarły nie mógł poświęcić osobiście wiele czasu pracy naukowej, miał on jednak głęboki kult dla nauki i wysiłki jego zmierzały do tego, żeby Zakładom, któremi kierował, dać warunki sprzyjające badaniom naukowym lekarzy.

Śmierć ś. p D-ra Romana Zagórskiego wyrywa ze szczupłych szeregów psychjatrów polskich jednego z gorliwych i sumienniejszych pracowników, zabiera nam lekarza doświadczonego w administracji szpitalnej, dzielnego organizatora, lekarza, szczerze i głęboko miłującego swój zawód, kolegę zacnego i prawego; dwutysięcznej rzeszy chorych w Kulparkowie zabiera ona serdecznie o ich los dbałego opiekuna.

Cześć Jego pamięci. *W. Łuniewski.*

EMIL KRAEPELIN. †

Zmarł w dniu 7 października 1926, przeżywszy lat 70. Największy klinicysta wśród psychjatrów współczesnych, dokonał w tej gałęzi wiedzy przewrotu, z którego wypłynęły zasadnicze zagadnienia, które zajmują i przez długie lata będą nadal zajmowały umysły psychjatrów. Stworzył ognisko nauki, które istotnie promieniowało nietylko na cały świat psychjatryczny, ale i na pokrewne gałęzie wiedzy. Jego zasługa nie daje się streścić w kilku zdaniach, gdyż jest źródłem także największych zasług innych psychjatrów współczesnych Zasługa Kraepelina znalazła naogół pełnię uznania za Jego życia, a po Jego śmierci uwydatni się jeszcze jaskrawiej wtedy, gdy przyszłość ograniczy do właściwej miary zarzuty, stawiane Mu przez przedstawicieli innych kierunków, a równocześnie pogłębi i uzupełni Jego myśl kliniczną.

CAMILLO GOLGI. †

Zmarł w dn. 21 stycznia 1926 r. w Pawji, przeżywszy 86 lat. Był wprawdzie profesorem anatomji opisowej, a następnie patologji ogólnej, ale interesował się przedewszystkiem układem nerwowym. Jego metoda barwienia chromianem srebra była epokowym wynalazkiem, który zróżniczkował tkankę nerwową na dwa odrębne typy. Golgi pierwszy wykazał bliski związek naczyń chłonnych mózgowych z oponowemi, opisał komórki pajęczynowate gleju i stwierdził glejowe pochodzenie glejaków.

FRED. W. MOTT. †

Zmarł w czerwcu 1926, przeżywszy 72 lata. Był anatomem patologicznym zakładów psychjatrycznych Londynu i dyrektorem laboratorjum w Clayburg Asylum pod Londynem. Pozostawił po sobie wiele cennych prac z zakresu patologji układu nerwowego, szczególniej dotyczących kiły ośrodkowego układu nerwowego, porażenia postępującego, alkoholizmu, zaś w ostatnich latach znaczenia gruczołów wydzielania wewnętrznego w schizofrenji.

SPIS CZŁONKÓW P. TOW. PSYCH. (1926) R.

Doc E. Artwiński, Kraków.
M. Bornsztajn, Warszawa.
L. Bregman, Warszawa.
J. Bednarz, Pruszków, Tworki.
L. Bobrowski, „ „
W. Bobrowska, „ „
Z. Bychowski, Warszawa.
G. Bychowski, „
Dr. Berezowa, „
M. Brunowa, „
E. Brzezicki, Kraków.
Prof. Borowiecki, Poznań.
Bielawski, Gniezno, Dziekanka.
Bogusławski, Warszawa.
Chodźko, „
F Czarniecki, Kraków, Kobierzyn.
Dyr. Cyran, Lubliniec, G./Śląsk.
Stan. Deresz, Pruszków, Tworki.
Dembowski, Warszawa.
Dreszer, „
W. Dębski, Wilno.
Domaszewicz, Lwów.
Dyr. Dekowski, Świecie nad Wisłą.
E. Flatau, Warszawa.
A. Falkowski, Wilno.
B. Frenkiel, Łódź.
Fuhrman, Świecie nad Wisłą.
J. Foks, Kulparków pod Lwowem.
Frostig, Lwów.
T. Gepner, Warszawa.
S. Goldflam, „
Prof. Grzywo-Dąbrowski, Warszawa.
M. Grzywo-Dąbrowska, „
D. Goldberg, „
J. Gawroński, Gniezno-Dziekanka.
Gruszecka, Poznań.
Gruszecki, Starogard-Kocborowo.
Hurynowiczówna, Wilno.
Dyr. Górny, Poznań-Owińska.
Herman, Warszawa.
Handelsman, Pruszków-Tworki.
Horwitzówna, Warszawa.
H. Higier, Warszawa.
Hollenderówna, „
Prof. Halban, Lwów.
W. Jakubiańcówna, Pruszk.-Tworki.
W. Jełowicki, „
Iwanowski, Kulparków pod Lwowem.
T. Jaroszyński, Warszawa.
Doc Jarkowski, Paryż.
W. Jarecki, Warszawa.
W. Isajewicz, Kraków.
S. Jankowski, Kraków, Kobierzyn.
S. Jeleńska-Macieszyna, Kraków.
H. Jankowska, Wilno.
S. Justman, Łódź.
J. Koelichen, Warszawa.
J. Kempner, „
B. Kamiński, „
Wł. Kamiński, Pruszków-Tworki.
W. Knoff, Warszawa.
G. Krukowski, „
B. Kupczyk, Kraków.
E. Kiborfówna, Wilno.
F. Klozenberg, Łódź
Kiełmuciowa, Kochanówka pod Łodzią,
Dyr. Kryżan, Kocborowo p. Starogard.
T. Łapiński, Warszawa.
Dyr. Łuniewski. Pruszków-Tworki.
F. Łuniewska, „ „

J. Lipsztat. Warszawa.
J. Landau, Kraków.
Prof. Mazurkiewicz, Warszawa
Mitkus, „
J. Michalski, „
Markuszewicz, „
Matecki, „
Doc. Morawski, Kobierzyn pod Krak.
St. Mackiewicz, Pruszków-Tworki.
A. Malinowski, Wilno.
L. Mańkowski, Kulparków p. Lwowem.
J. Mejssner, Kobierzyn-Kraków.
J. Nelken, Warszawa.
B. Neufeldówna, Kulparków-Lwów.
Naramowski, Warszawa.
Prof. Orzechowski, „
W. Odyniec, Wilno.
Prussak, Warszawa.
Bau-Prussakowa, Warszawa.
P. Pręgowski, „
Doc. Pieńkowski, „
Prof. Piltz, Kraków.
J. Podwiński, Wilno.
Dyr. Piotrowski, Dziekanka-Gniezno.
Prof. Radziwiłłowicz, Wilno.
J. Rotstadt. Warszawa.
K. Rychliński, „
A. Religjoni, Białystok.
Raczyński-Woliński, Warszawa.
B. Rost, Kraków.
Prof. Rose, „
Strawiński, Warszawa.
W. Sterling, „
J. Szymański, „
E. Steffen, Pruszków-Wrzesin.
Smulski, Kocborowo-Starogard.
Siedlecka, Warszawa.
Smolińska, Świecie nad Wisłą.
B. Stępień, Warszawa.
T. Simchowicz, Warszawa.
Sozański, „
A Sikorska, Kraków.
W. Sochacki, „
W. Stryjeński, Kraków-Kobierzyn.
Dyr. K Szymański Warta (z Kaliska).
Sycianko, Wilno
Dyr. B Siwiński, Kochanówka p Łodzią.
Skoczyński, Poznań,
Tołłoczko-Przeradzka, Warszawa.
Siemionkin, Kobierzyn-Kraków.
P. Tukałło, Wilno
A. Wizel, Warszawa
Wichert, „
Wilczkowski, „
Prof. Wachholz, Kraków.
L Wander. „
Prof. Władyczko. Wilno
A. Wirszubski, Wilno.
Dyr. Więdlocha, Rybnik, G./Śląsk.
Zamecki, Warszawa.
Z. Zandowa, „
Doc. Zieliński, Batowice pod Krakow.
Ś.p. Dyr. Zagórski, Kulparków p. Lwow.
Mjr. Zienkiewicz, Warszawa

Les résumés.

Dr. L. Stryjeński. **Les conceptions actuelles de la schizophrénie.**

Le rapporteur passe en revue les conceptions des différents auteurs au sujet de la schizophrénie. Il cite en particulier la haute valeur de la conception psychologique de *Bleuler* en rappelant, que cet auteur avait considéré la schizophrénie plutôt comme un groupe qu' une entité nosologique. Le rapporteur esquisse ensuite l'évolution de la notion de schizoidie et souligne, que ce concept comprend autant les types de caractère schizoïde que la prédisposition aux troubles schizophrènes. Le concept de la schizoïdie est encore en état de formation quant á son étendue et à son contenu, comme le prouvent les travaux de *Bleuler*, *Berze*, *Claude*, *Mazurkiewicz* et autres.

Quant à la doctrine de *Kretschmer* sur la constitution somatique des aliénés, le rapporteur signale la nécéssité d'éclaircir le rôle des types, classés par *Kretschmer* quant à la pathogénèse de la schizophrénie. Ce sont peut-être les symptômes de dysplasie endocrine, qui pourront servir de base á une classification au point de vue de la pathogénèse.

Les nombreuses recherches biochimiques, poursuivies dans le but d'expliquer la pathogénèse du processus morbide, ont donné des resultats insuffisants et variables. L'hypothèse d'intoxication doit tenir compte des facteurs complémentaires tels que: tonus neurovégétatif (*Santenoise*) et l'état de la barrière ecto-mesodermale. (Rede, *Monakow* et d'autres).

L'anatomie pathologique des stades terminaux de la schizophrénie idiopathique nous donne seulement un tableau global de la dislocation des lésions, mais ne nous permet pas d'affirmer le siège exclusif et primordial de ces lésions dans les noyaux centraux. L'appréciation exagérée des symptômes, dits catatoniques, amène à construire des analogies non fondées avec l'encéphalite lethargique.

La schizophrénie peut être due á des causes endogènes et exogènes; des facteurs étiologiques différents y participent. Entre autres le rôle des processus infectieux ne doit pas être négligé ni nié. Les travaux de *Morawski* et de Mme *Morawska* sur les troubles psychiques, consécutifs au typhus exanthématique et recurrent, nous fournissent des preuves á l'appui de cette thèse.

La schizophrénie n'est pas une entité nosologique, c'est un syndrome psychopathologique, qui se manifeste en types différents au point de vue étiologique et clinique. La démence précoce de *Kraepelin* en reste le représentant principal. Le groupe le plus proche est constitué par les psychoses paranoïdes (paraphrénies.) Il faut envisager en plus des tableaux cliniques heterogènes, dans lesquels les symptômes schizophréniques se manifestent á coté d'autres. Il reste enfin á décider le rôle des reactions psychogènes passagères á symptomatologie souvent identique avec la schizophrénie. L'évolution du problème nous menera peut-être dans la direction acheminée par *Berze* et *Claude*.

G. Bychowski. — **La schizophrénie à la lumière de la psychoanalyse.**

La schizophrénie — la première psychose où la théorie de Freud a trouvé son aplication, — fournit à la psychoanalyse les preuves des plus démonstratives de la valeur de ses affirmations. L'importance de la psychoanalyse pour l'étude de cette maladie est double: elle concerne aussi bien la pathogénèse que la formation des symptômes et des syndromes.

I. *La pathogénèse.* Les traumatismes psychiques très différents peuvent jouer un rôle considérable dans l'éclosion de la maladie, mais ils doivent comporter la non — satisfaction de la libido et déterminer une forte tension entre celle-ci et la réalité. Il se produit alors une régression de la libido, qui revient aux premières phases de son développement et aux objets qu'elle auraît dû abandonner depuis longtemps. Ce qui est caractéristique pour la schizophrénie c'est la profondeur de cette regression, qui s'achemine vers les tout premières périodes du développement de la libido et du moi à savoir vers le stade narcisstique et prénarcisstique. La possibilité même de cette regression doit ête recherchée dans la fixation narcisstique, qui ne serait point concevable sans un fond constitutionnel particulier. Les études psychoanalytiques fournissent des nouveaux points de vue

sur la constitution et le caractère dits schizoïdes. Outre la fixation narcisstique nous trouvons dans la schizophrénie d'autres fixations, soit dans les différents stades de libido soit dans les sentiments incestueux.

Les deux conceptions pathogéniques de la schizophrénie, la biologique et la psychoanalitique, complètent tout naturellement l'une l'autre et la relation quantitative du rôle joué par les deux facteurs varie selon les cas, depuis les cas purement endogènes, biologiques, où les facteurs psychiques ne sont que secondaires, jusqu'à ceux où au contraire le point de départ de la maladie gît dans les conflits de la libido se détournant de la réalité. Dans ces cas-ci les symptômes organiques, même les altérations anatomiques devraient être considérées comme secondaires — produites du fonctionnement anormal de l'appareil neuro-endocrinien.

II. *La pathoplastique.* La psychoanalyse a permis de comprendre le sens des symptômes qui n'apparaissaient auparavent que les signes du désordre et de le destruction cérébrale. Le parcours de la maladie reflète bien souvent les conflits psychiques inconscients qui se dramatisent dans les accès, dans les idées délirantes et dans les hallucinations. Le théorie psychoanalytique du moi nous met en état de voir dans ces symptômes les signes de la regression du moi au stade narcisstique et prénarcisstique, où le sens de la réalité n'était pas encore constitué, où un désir pouvait se réaliser d'une façon hallucinatoire sans égard à la réalité. Cette regression qui fait disparaître les limites entre le moi et le non-moi nous permet de comprendre le transitivisme et l'appersonisation, de même que les manifestations schizophréniques de la mentalité primitive ou prélogique de *Lévy-Bruhl*. La destruction du moi idéal fait disparaître les refoulements et reapparaître les couches psychiques les plus anciennes, ce qui annule souvent la résistance qu'on a tant la peine à vaincre chez les névrosés, et ce qui explique la valeur demonstrative de bien de schizophrènes en faveur des thèses de la psychoanalyse. Les mécanismes de projection servent largement à créer les délires de persécution où bien souvent aboutit la destruction du moi idéal et la sexualisation de penchants sublimés, en particulier de tendences homoérotiques. Le retour de la libido au moi conduit aux délires de grandeur. Les moyens d'action de persécuteurs correspondent volontiers aux penchants partiels de la libido projetés et ils peuvent être démesurés selon les lois de la mentalité primitive. Les troubles asso-

ciatifs de la schizophrénie sont en rapport intime avec la destruction du moi idéal et de la personnalité et reflètent les troubles dans les rapports entre le moi et la réalité.

Wł. Sterling. — **La question du rapport de la schizophrénie avec la sécrétion interne.**

Les recherches actuelles, qui s'efforcent d'éclairer la question du rapport de la schizophrénie avec la sécrétion interne, se basent sur des faits de 4 catégories différentes: 1) anatomiques, 2) pharmacodynamiques, 3) sérologiques et 4) cliniques. Ce sont les recherches anatomo-pathologiques qui, relativement, jettent le moins de lumière sur la question; ces recherches attestent des altérations les plus diverses dans toute une série de glandes endocrines (gl. thyroïde, gl. génitales, hypophyse, capsules surérnales).

Ces altérations, le plus souvent de nature secondaire, ne sont pas distinctement en rapport causal avec les troubles psychiques; d'autre part le résultat négatif des recherches hysto - pathologiques n'exclut certainement pas la dysfonction des glandes endocrines. Les recherches pharmacodynamiques sur la teneur du sucre dans le sang sous l'action de l'adrénaline, sur l'assimilation du glucose, sur l'action de la pilocarpine, de l'atropine et de l'adrénaline sur le système végétatif, sur la coagulation du sang etc. ont découvert dans la schizophrénie des particularités semblables à celles qui existent dans les affections de la thyroïde, des parathyroïdes et des glandes génitales sous l'influence des mêmes agents.

Les expériences sérologiques à l'aide de la réaction d'Abderhalden ont prouvé que dans le sérum du sang des schizophréniques on peut trouver dans la plupart des cas des *anticorps* spécifiques pour chaque glande.

Le processus de desintégration dans la moitié des cas se rapporte à la triade (cerveau + glandes génitales + gl. thyroïde), et dans des limites plus rentreistes aux capsules surrénales. Mais malgré ces résultats positifs la question principale au point de vue pratique de la délimitation de la schizophrénie à la psychopathie constitutionnelle et à la folie maniaque dépressive à l'aide des recherches sérologiques grâce à l'absence de groupes nettement délimités, s'excluant les uns des autres, ne peut être réglée. Aussi la probabilité du rapport de la schizophrénie avec la sécrétion interne se base jusqu'à présent non pas sur des données plus ou moins précises de nature anatomique,

pharmacodynamique et sérologique, mais en grande partie sur un fondement clinique.

Dans ce domaine il ne faut pas seulement faire cas des résultats hématologiques, qui dans la schizophrénie sont souvent analogues à ceux de la mixoedème, la maladie de Basedow, les troubles hypophysaires et autres toxémies d'origine glandulaires, mais aussi au rapport qu'a la schizophrénie avec l'ostéomalacie, maladie dont l'origine glandulaire peut être considerée comme établie.

Les résultats des observations sur les glandes endocrines immédiatement accessibles à l'analyse clinique sont particulièrement importants, et en premier lieu ceux qui concernent la thyroïde et les glandes génitales.

Autant les différences de volume de la thyroïde ne permettent pas de se laisser établir avec une entière précision, autant les différences de configuration des glandes génitales appartiennent aux phénomènes constants. Cela est prouvé non seulement par les résultats des recherches de l'école de Fränkl sur matériel féminin, mais aussi par la très grande fréquence de différents types d'eunuchoïdisme en schizophrénie, à quoi j'ai premièrement prèté attention et que *Kretschmer* et *Fischer* ont prouvé sur leur matériel.

Les troubles psychiques nous offrent sous ce rapport des indications encore plus nombreuses. J'ai là en vue la ressemblençe qu'ont les changements de caractère à l'époque pubérale avec les symptômes hébéphréniques, la fréquence du début de la schizophrénie aux périodes pubérales, l'exacerbation des symptômes psychopatiques avant et pendant la menstruation, interruption de la menstruation au début et pendant la maladie, le rapport de l'accouchement et de la lactation avec les tumultueuses psychoses schizophréniques, la conformité entre la schizophrénie et les syndromes psychiques dans certains troubles glandulaires (gl. thyroïde, parathyroïdes, hypophyse). Dans ce sens ont surtout de l'importance les altérations psychiques qui accompagnent certains cas d'eunuchoïdisme et qui prennent parfois les traits d'une disposition schizoïdale marquée.

L'impossibilité d'expliquer les symptômes de la schizophrénie par les troubles d'une glande endocrine précise, ainsi que les troubles de plusieurs glandes, reconnus par différentes méthodes, n'autorise pas d'interpréter la symptômatologie de la schizophrénie comme une manifestation de troubles polyglandulaires.

A l'état actuel de la science nous ne pouvons constater qu'un certain rapport de la schizophrénie avec les troubles des glandes à sécrétion interne, la nature de ce rapport peut comporter: a) que la schizophrénie se développe sur le terrain d'une constitution glandulaire, b) qu'elle débute à une periode d'intensives perturbations glandulaires, c) que son cours est accompagné de troubles glandulaires plus ou moins nombreux.

Le rapport causal entre la sécrétion interne et la schizophrénie ne peut être considéré jusqu'à présent comme prouvé.

M. Bornsztajn. — **La situation clinique de la schizophrénie et une nouvelle théorie de sa pathogénie.**

La schizophrénie quoiqu'elle contient tant de formes si éloignées l'une de l'autre au point de vue clinique, est tout de même une entité clinique indépendante. L'auteur donne des preuves pour sa thése aux deux points de vue: d'abord au point de vue psychologique et au point de vue clinique.

Quant au premier point on peut constater dans toutes les formes de la schizophrénie à partir de formes simples, même abortives, de formes réactives, qui sont prèsque au limite des névroses — jusqu' aux formes graves hébephréniques, catatoniques ou paranoïdes un symptôme psychologique *commun* — c'est *l'autisme*. Bleuler a eu tort de nègliger ce symptôme et de mettre au premier plan les altérations des associations; c'est *l'autisme* qui est le symptôme primordiale, qui est la source des autres symptômes.

Quant au second point — le point de vue clinique — on peut aperçevoir, que dans les formes plus graves de la schizophrénie il y a des pèriodes plus ou moins courtes, qui ressemblent tout à fait à des formes frustes, abortives, qui dans les autres cas constituent le tableau clinique entier. Evidemment c'est la même maladie qui peut se manifester tantôt comme une forme chronique organique avec des phases aux symptômes variés, tantôt comme une forme abortive, fruste, réactive.

Quant à la pathogénie de cette maladie, qui contient tant des formes, il faut dire qu' elle est quelque chose intermédiaire entre une maladie organique et une maladie psychogénique, elle est à la fois l'une et l'autre et se base d'abord sur la discordance entre la partie intelectuelle et affective de l'âme humaine; la première porte sur l'adaptation de l'homme à l'ambiance, la seconde ne s'interesse

que du plaisir. A mésure que la seconde prévale, nous sommes peu à peu dans la schizoidie, dont l'accroissement donne en résultat l'état schizophrénique. Comment peut on expliquer au point de vue pareil les symptômes organiques qu'on rencontre dans cette maladie? Au four et à mesure que la discordance entre la vie intelectuelle et la vie affective s'accentue, le terrain de l'affectivité—c'est à dire le système nerveux vegétative subit des traces plus ou moins évidentes, qui de son côté exerce l'influence sur le système endocrine, avec lequel le système vegétative a comme de raison tant de connexions et enfin les altérations du système endocrine peuvent dans certains cas exercer une influence pathologique sur le système nerveux central surtout sur le cerveau où on constate souvent dans les cas chroniques des altérations purement organiques.

M. Bornsztajn.—**La forme hypochondriaque (somatopsychique) de la schizophrénie.**

Depuis quelques années j'avais eu de la chance d'observer une forme clinique de la schizophrénie, surtout chez les jeunes femmes, mais aussi chez les hommes, qui se caractérise par un début subit, par de délires somatopsychiques, qui dominent le tableau clinique et après une durée plus ou moins longue, les malades guérissent presque toujours sans séquelles psychiques importantes.

Les délires portent pour la grande partie des cas sur le corps et atteignent un dégrès souvent carricaturel. La tête est de verre, on ne peut pas respirer, l'éstomac et les intestins sont de telle sorte ètroit, que la nourriture ne peut pas passer, reste dans les os et pourrit; les malades se sentent elles-mêmes, „comme une pierre", comme „un portrait", elles sont „quelque chose", ni vives, ni mortes; elles ne peuvent pas mourir, elles ne mourront jamais, elles vont vivre mille ans etc. etc. La conscience est tout à fait claire, l'orientation allopsychique est nette; il n'y a que l'état dépressif et surtout les délirés somatopsychiques, qui dominent le tableau clinique. Peu à peu le délire s'affaiblit, se corrige, l'état dépressif s'attenue et les malades guérissent; mais la maladie peut durer longtemps, même des annés pour finir d'une sorte bénigne.

C'est une *forme de la schizophrénie,* parce qu'on constate dans tous les cas pareils d'abord le symptôme cardinal de la schizophrénie, c'est à dire *l'autisme,* qui regarde surtout le corps. La pathogénie de ces cas peut être compréhensible ou point de vue de la théorie freudienne.

C'est la plus expressive manifestation de la regression de la *libido* jusqu'à la phase du *narcissime*.

M. Zieliński. — **Les émotions des schizophréniques.**

Les facteurs émotifs, en tant qu'éléments constitutifs fondamentaux de la structure de la personalité, ont été mis au premier plan des recherches par la psychologie nouvelle. Pour étudier les émotions, nous avons recours à l'analyse introspective de nos propres états psychiques, ainsi qu'à l'observation de tous les moyens d'expression des faits émotifs par autrui. Cette derniére méthode consistant à observer les manifestations psychomotrices (mimique, gestes, intonation, langage), ainsi qu'à étudier les changements, qui se produisent dans le système végétatif (pneumogrammes, sphygmogrammes, plethysmogrammes), représente souvent le seul moyen de pénétrer dans le psychisme morbide (états de stupeur).

Il existe trois groupes d'états émotifs differents par leurs qualités et chacun d'eux se distingue par une série de nuances se mouvant entre des contrastes polaires, il s'agit notamment: 1) du plaisir—déplaisir, 2) de l'excitation—dépression, et 3) de la tension, à laquelle s'oppose le relâchement (*Wundt*). L'union de ces qualités avec les élements sensoriels et intellectuels variés permet au psychisme normal de disposer d'une richesse énorme d'états émotifs. Cette richesse de sentiments est accompagnée de la facilité de passer d'un état émotif à un autre, phénomène, qui se manifeste par l'aisance de la mimique et des gestes. Elle se traduit par la faculté de maîtriser l'intensité des émotions et leur expression exterieure, par le rôle prepondérant que jouent les sentiments d'ordre supérieur, enfin par le fait que les actes impulsifs passent au second plan. Tous ces traits propres à l'émotivité normale permettent un grand développement des multiples manifestations psychomotrices, qui atteint le plus haut degré dans le langage.

Le psychisme schizophrénique se distingue par l'étroitesse de la gamme des émotions et par la pauvreté de leur expression (stéreotypies, pérseverations, verbigérations). La rigidité émotive *(Bleuler)*, conséquence de la difficulté de passer librement d'un état émotif à un autre, est ici trés manifeste. L'union normale entre l'émotion et ses manifestations extérieurs est souvent troublée (amimies, dysmimies, paramimies). C'est ce qui explique les façons étranges et incompréhensibles des malades et leur manière bizarre de se comporter, qui

supprime la possibilité d'entrer en contact avec eux. Le retour à des formes primitives d'émotions, la prédominance et la décharge des instincts et des impulsions, sont très frappants. On voit en général se produire une transformation qualitative des sentiments et des moyens de leur expression dans le psychisme des schizophréniques, contrairement à ce qu'on observe pour les états émotifs dans les psychoses cycliques, où nous n'avons affaire qu'à des changements quantitatifs (à une exaltation) des sentiments normaux.

La dissociation de la personnalité schizophrénique est la conséquence de cette transformation qualitative du substratum de la vie émotive, transformation, qui se manifeste déja dans chaque acte de perception, auquel elle donne un caractère autistique, et se traduit par le relâchement des liens entre l'émotion et son extériorisation par la mimique, le geste et la parole, phénomène qui entraine l'expression incompréhensible et bizarre de ces malades.

C'est surtout l'étude de la psychologie du schizoïde qui nous mène à la connaissance de l'émotivité des schizophréniques.

L. Matecki et H. Szpidbaum. — **Les types psychophysiques de Kretschmer d'après nos recherches.**

Notre travail resulte des investigations minutieuses faites sur cent (100) schizophrènes Juifs, nés sur le terrain de l'ancien Royaume de Pologne. En nous tenant exactement à la description de *Kretschmer*, nous nous sommes bornés à séparer les types constitutionnels, à faire une caracteristique détaillée de ces types et à déterminer par une métode biometrique le degré de la correlation entre la constitution somatique et la psychose, tenant compte des résultats des travaux, publiés jusqu'à présent et qui nous étaient accessibles.

La fréquence de ces types particuliers nous illustre le tableau suivant:

type	%
leptosome	56
athlète	9
leptosome-athlète	1
dysplastique	11
piknic	13
piknic-mélé	7
ne se laissant pas déterminer	3
	100

Or, dans notre materiel 77% de cas présentent des constitutions, qui d'après Kretschmer montrent une affinité spécifique pour la schi-

zophrénie (leptosome, athlètique et des types dysplastiques) et sous ce rapport - là nos resultats sont en conformité parfaite avec les resultats d'autres auteurs; chez les schizophrènes Juifs cependant nous avons constaté un plus haut pour cent de types leptosomes.

Nous avous trouvé juste de montrer en chiffres le rapport entre la constitution somatique et la psychose, en calculant le coefficient de corrélation d'après plus que mille individus jusqu'à présent examinés. Ce coefficient de corrélation est égal à + 0,67. Ainsi la conformation acquiert une importance diagnostique.

L'examen détaillé des proportions corporelles nous a amené à la conclusion, que le type leptosome est caracterisé par le dolichomorphisme, le type piknic par le brachymorphisme. Dans le groupe schizophrène nous avons constaté la présence excessivement fréquente des caractères de dégénération, comme l'acrocéphalie, l'assymétrie du visage et de la tête, la difformîté et l'assymétrie de l'oreille, le manque ou bien l'accolement des lobules, le palais haut et chez certains individus ces caractères apparaissant en groupes donnaient l'image d'un état dégénératif.

La fréquence d'articulations dentaires pathologiques nous frappait.

Nous sommes en train de faire les recherches sur le rapport réciproque de la constitution et de la race.

E. Wilczkowski. — **Recherches sur les groupes sérologiques constitutionels chez les schizophréniques et paralitiques généraux.**

L'auteur exprime l'opinion, qu'il faudrait étendre les recherches concernant la constitution des aliénés sur les marques constitutionnelles sérologiques, c'est-à-dire sur les groupes sérologiques du sang.

L'auteur a examiné les 227 schizophréniques et 138 cas de paralisie générale et de syphilis du système nerveux, et compare les résultats obtenus avec les normes, constatées pour les Polonais par M-lle *Halber* et *Mydlarski* sur le materiel plus que 11 milles individus.

Dans la schizophrénie l'auteur rencontre, tous les quatre groupes du sang en relation, qui ne depasse pas les moyennes limites normales.

Dans les cas de paralisie générale il rencontre les mêmes quatre groupes, mais le groupe AB 1½—2 fois plus souvent que dans la

norme. Or, il est probable, que les individus avec le groupe AB sont plus predisposés à la paralisie générale, que les autres.

En outre on peut supposer, qu'un groupe sérologique exerce une certaine influence sur le parcours de cette maladie, parceque le rapport mutuel des groupes sérologiques diffère selon sa durée.

Dr-esse Aurélie Sikorska. — **Schizophrénie à la lumière des études sérologiques.**

L'organisme normal de l'homme tend à l'équilibre stable. Dans le sang, cette tendance se manifeste d'une manière bien évidente, dans les tissus — d'une manière moins accentuée. Si cet équilibre est troublé, les mécanismes régulateurs y interviennent.

Pour prendre connaissance de ces modifications dans la schizophrénie, dans la clinique à Cracovie fut entreprise une série de dosages des chlorures, de la cholestérine et du sucre dans le sang, le liquide céphalo-rachidien et l'urine des schizophréniques.

En ce qui concerne les chlorures les résultats de nos examens sont suivants:

Sang	de 468 à 585 mg. de NaCl p. 100 c. c.
Liq. céph.-rachidien . . .	de 0,71 à 0,80 gr. de NaCl p. 100 c. c.
Urine	de 4,6 a 20,0 gr. de NaCl p. 1000 c. c.

Les valeurs obtenues pour le sang et pour l'urine, bien qu'élevées, se trouvent cependant dans les limites normales, tandis que dans le liquide céphalo-rachidien elles dépassent la norme dans la moitié des cas.

En ce qui concerne la cholestérine dans la schizophrénie, les résultats de nos examens sont suivants:

Dans le sang: — 49 fois p. 100 — des valeurs trés élevées jusqu'a 4,44 p. 1000 c. c.; — 43 fois p. 100 — des valeurs basses avec minimum de 1 p. 1000 c. c; — 8 fois p. 100 — des valeurs normales.

Dans le liquide céphalo-rachidien, on n'en a trouvé que des traces 10 fois p. 100 malades. Dans l'urine, on en a constaté des traces seulement 8 fois p. 100.

Dans la schizophrénie nous avons donc affaire avec des troubles profonds de l'équilibre de la cholestérine, qui se traduisent par l'hypercholestérinémie et l'hypocholestérinémie, et qui expliquent les résultats, souvent presque contraires, des recherches des autres auteurs, peu nombreuses d'ailleurs. Ce qui est probable, c'est que c'est de

l'état de résistance de l'organisme envers les toxines, hypothétiques jusqu'à présent, qui joueraient un rôle dans la schizophrénie, ou peut-être du degrè de désintégration des tissus que dépendent l'excés ou le défaut de cholestérine.

En ce qui concerne le sucre dans le sang veineux des schizophréniques nous avons constaté: — 57 fois p. 100 — hyperglycémie manifeste; — 13 fois p. 100 — quantités élevées de sucre, mais dans les limites normales; — (ce qui nous donne ensemble *70 p. 100 des valeurs élevées* de glucose dans le sang des schizophréniques); — 17 fois p. 100 — hypoglycémie, surtout chez des malades avec la stupeur; — 13 fois p. 100 — valeurs normales.

Dans le liquide céphalo - rachidien des schizophréniques nous avons constaté: — 39 fois p. 100 — hyperglycorachie relative, ou plutôt l'hypoglycorachie, car le sucre du liquide céphalo-rachidien constituait presque toujours moins que la moitié de celui contenu dans le sang; — 39 fois p. 100 — hypoglycorachie absolue; — 22 fois p. 100 — seulement, valeurs normales.

Dans les urines des schizophréniques pas une fois on n'a trouvé ni de sucre ni d'albumine.

Chez les malades étudiés par nous, la glycolyse accélérée correspondait plutôt à l'hyperglycémie et la glycolyse ralentie — à l'hypoglycémie, ce qui s'accorderait avec plusieurs résultats des travaux d'*Edith Klemperer*. Ces recherches sont extrêmement vétilleuses et peu adaptées à une exécution précise, pour des raisons de nature technique, On y a donc besoin d'un grand nombre des recherches pour pouvoir obtenir des résultats plus ou moins sûrs.

D-resse Aurélie Sikorska. **Troubles de l'équilibre colloïdal dans le sérum des schizophréniques.**

D'après les recherches, exécutées dans la clinique des maladies nerveuses et mentales á Cracovie, on peut voir que les troubles des l'équilibre colloidal du sérum sont communs à plusieurs états pathologiques, et même physiologiques, comme par ex. les troubles décrits par Mr le Prof. *Czubalski* chez les chiens affamés, qui se développent probablement á la suite de la désintégration des albuminoïdes propres de l'organisme.

Toutefois ces troubles se manifestent dans la schizophrénie d'une manière beaucoup plus intense et ne peuvent être comparés qu'avec le résultat de l'examen du sérum d'une malade atteinte de la poly-

neurite grave fébrile des nerfs des extrémités, des nerfs craniens et du système végétatif, probablement sur un terrain infectieux ou toxique, où nous avons obtenu un résultat positif bien manifeste. On peut encore comparer ces troubles dans la schizophrénie avec ceux, obsérvês dans la bronchopneumonie ou *Gorecki* a constaté des réactions aussi accusées.

La notion de la schizophrénie, comme une maladie toxique avec des troubles psychiques, est extrêmement séduisante.

Si nous y avions affaire avec une cause exogène, les troubles de l'équilibre colloidal du sérum, ceux du métabolisme des chlorures, de la cholestérine et du sucre, de même que ceux du système végétatif (*Santenoise*) et du fonctionnement des glandes á sécrétion interne, se reuniraient peut être alors en un ensemble de choc anaphylactique, provoqué par ces substances étrangères.

Il nous serait beaucoup plus difficile d'admettre l'autointoxication, car il serait difficile d'estimer, ci c'est une des modifications sus-mentionnées qui est essentielle, ou si ce sont les processus abiotrophiques qui en sont coupables, processus occasionnés par l'hypoplasie de l'organisme des schizophréniques, signalée par Mr le Prof. *Mazurkiewicz*.

Dr. E. Brzezicki. — **Anatomie pathologique de l'écorce cérébrale, de la substance blanche, du plexus choroïde et des noyaux sous-corticaux dans la schizophrénie, à la lumière des études récentes.**

L'auteur décrit d'abord les difficultés que l'anatomiste trouve sur son chemin dans l'examen microscopique, comme par ex., modifications, qui dépendent des autres maladies, qui ont causé la mort des malades, modifications séniles, agoniques, cadavériques, de même que celles qui sont créées artificiellement par la technique de la préparation. Néanmoins, dans presque tous les cas de la démence précoce on a constaté des lésions anatomiques.

Les lésions macroscopiques, comme l'atrophie des lobes frontaux, y sont presque constantes. En revanche, on n'y rencontre pas toujours l'atrophie généralisée, qui s'exprimerait par une diminution du poids du cerveau, ni l'hydrocéphalie ou des lésions méningées. Parmi les lésions microscopiques de l'écorce, ce sont l'atrophie ou l'altération de la III-e couche corticale qui se rencontrent le plus souvent, quoique évidemment d'autres couches aussi soient atteintes fréquemment. Dans des cas plus légers, la cellule ganglionnaire subit le plus

souvent la dégénérescence scléro-adipeuse, bien que l'on y constate aussi d'autres formes de dégénérescence. Dans des cas plus graves elle subit la cytolyse. Les modifications de la névroglie, qui sont, peut-être, le plus souvent trouvées, sont décrites sous le nom de rosettes d'Alzheimer-Walter. Les fibres de la névroglie d'habitude ne prolifèrent pas à la place des cellules ganglionnaires atrophiées. La dégénérescence des fibres nerveuses n'est pas décrite par tous les auteurs. Buscaino y a constaté les modifications peut-être les plus intéressantes qui ont provoqué une discussion très animée, pas encore terminée.

Dans le *plexus choroïde*, Monakow a rencontré constamment des modifications dysgénétiques, ce qui cependant n'a pas été confirmé par tous les auteurs.

Il serait doc à présent bien difficile de faire le diagnostic anatomique de la schizophrénie, en s'appuyant exclusivement sur les lésions du cerveau.

Depuis quelques années, certains auteurs, en s'appuyant sur les faits cliniques ou sur les hypothèses, localisent depuis quelques annèes dans les noyaux sous-corticaux la vie psychique, la personnalité, la sensation, la sentimentalité, les impulsions et d'autres manifestations les plus importantes de la vie non exclusivement animale. Il est donc facile à comprendre que les anatomistes aussi se sont occupés d'une manière spéciale des noyaux sous-corticaux dans la schizophrénie. Il se peut cependant qu'ils n'aient pas rencontré toujours de cas convenables, parce que quelques-uns des auteurs se sont désenchantés complètement ne trouvant aucunes modifications dans les noyaux sous-corticaux, tandis que d'autres auteurs n'y ont constaté que des modifications peu caractéristiques. Mais, en revanche, dans des études plus récentes sur la catatonie, on a trouvé des modifications anatomiques assez étendues dans les noyaux sous-corticaux. C'est en s'appuyant sur ces modifications qu'on localise maintenant beaucoup de symptômes catatoniques dans les noyaux sous-corticaux ou dans les voies cortico-striées et thalamocorticales.

Il faudrait supposer que les modifications constatées le plus souvent dans la catatonie doivent se trouver dans le corps paléo-strié, et cependant, contre toute attente, ce sont le corps néo-strié et le corps godronné qui, relativement plus fréquemment, présentent des modifications pathologiques. L'altération des cellules ganglionnaires et de la névroglie dans les noyaux sous-corticaux n'est pas caractéri-

stique de la catatonie. On n'y constate jamais non plus de symptômes de l'inflammation, mais en revanche, contrairement aux modifications rancontrées dans l'écorce cérébrale, les vaisseaux sanguins y sont presque toujours pathologiquement modifiés. Comme modifications plus frequentes, on y trouve l'homogénéisation de la médiane et de l'adventice et des dépôts calcaires considérables. On y a constaté souvent aussi des dépôts pseudo-calcaires, de même que des formations décrites par Buscaino. Ainsi donc, même dans les noyaux sous-corticaux, les modifications anatomo-pathologiques ne sont pas caractéristiques de la démence prècoce. De cette façon, une discordance règne toujours encore entre l'anatomie pathologique de cette maladie et ses symptômes cliniques, discordance qu'il est impossible pour le moment de réduire.

D-r Eugène Czaykowski. **Sur le traitement de la schizophrènie par la fièvre.**

Parmi les méthodes thérapeutiques employées dans la schizophrénie, c'est le traitement par la fièvre, introduit par *Lepine* et par Donath, qui se met au premier rang, si on laisse de coté le traitement somniphénique appliqué maintenant sur une grande échelle contre cette psychose.

Pendant les trois dernières années, à la clinique de Cracovie, 56 malades atteints de la schizophrénie étaient traités par une solution de nucleinate de soude à 20 p. 100.

Les résultats du traitement par la fièvre se presentent comme suit: sans amélioration: 60,8 p. 100 du total; avec une certaine amélioration: 1 femme; avec une amélioration considérable: 2 homme et 9 femmes; avec une amélioration trés accusée: 1 homme et 9 femmes, c'est-a-dire, le nombre des cas avec une amélioration constitue 39,2 p. 100 du total des malades.

D'aprés la catamnèse le taux des cas, qui présentent une amélioration d'un degré quelconque, augmente considérablement et atteint le chiffre dépassant 50 p. 100 du nombre total des malades traités par la fièvre, tandis que les observations anciennes des cas aigus non traités de la schizophrénie constataient seulement 20 fois p. 100 une amélioration spontanée.

Nous concluons qu' il ne faut jamais laisser les schizophréniques,—même ceux, donc le pronostic paraît être bien sombre, — sans traitement par la fièvre.

SPIS RZECZY, ZAWARTYCH W V-ym ZESZYCIE.

TABLE DES MATIERES.